BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JUIN 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

A propos des communications de MM. Ross et Leger sur la vaccination à l'aide du vaccin desséché par la méthode Achalme-Phisalix

Par ACHALME.

J'ai pris connaissance, avec un intérêt facile à comprendre, des communications faites à la dernière séance, par M. Ross et par M. LEGER, sur les résultats qu'ils ont obtenus avec du vaccin desséché par la méthode que j'ai indiquée en collaboration avec Mme PHISALIX, au mois de juillet 1909.

De la comparaison de ces résultats, il semble que l'on peut déduire des considérations plus intéressantes que la vérification du vieil adage : nul n'est prophète dans son pays. Car, dans cet ordre de phénomènes, les faits positifs ont une beaucoup plus grande valeur que les faits négatifs.

On peut, je pense, affirmer maintenant que, soit au laboratoire, soit en pratique, la dessiccation bien faite peut conférer au vaccin une résistance suffisante pour lui assurer une conservation très longue dans des conditions de température telles que les autres préparations perdent rapidement leur pouvoir vaccinal. Ceci est le fait capital qu'il importe de retenir.

Les facteurs temps et température restant égaux, on ne peut admettre de différences entre les résultats obtenus que comme la conséquence d'une préparation plus ou moins parfaite du produit.

Nous devons donc revenir à nouveau sur la nécessité d'une dessiccation aussi complète et aussi rapide que possible. N'importe quelle machine à vide peut donner de bons résultats ; mais, spécialement, les appareils CARRÉ, pour la fabrication de la glace, nous semblent pouvoir être avantageusement utilisés. Le produit obtenu doit être corné, cassant et, comme il est très hygrométrique, il doit être conservé le plus possible en tubes scellés en présence d'un vide partiel, surtout dans les régions et pendant les saisons où l'air est saturé d'humidité.

On peut, de cette manière, conserver toute la lymphe vaccinale, dont on n'aurait par l'utilisation immédiate et constituer des réserves d'une conservation très longue, qui seraient d'une grande utilité en temps d'épidémie.

Les points où la vaccination est encore très difficile, ne manquent pas dans nos colonies, principalement dans nos colonies africaines. En présence des succès obtenus par M. ROSS, il semble qu'étant donnée la facilité de préparation du produit une expérimentation méthodique pourrait donner des résultats définitifs.

Correspondance

M. MESNIL. — M. LEMAIRE, de l'Institut Pasteur d'Algérie, médecin des hôpitaux d'Alger, informe la Société de la découverte d'un cas de kala-azar en Algérie. Il s'agit d'un enfant de Bordj-Bou-Areridj, près de Sétif, sur la ligne d'Alger à Constantine.

Rapport fait au nom de la commission des eaux de boisson de la ville de Saïgon (1)

Par L. R. MONTEL.

La question des eaux de boisson de la ville de Saïgon doit être envisagée à deux points de vue: quantité, qualité.

Quantité. — Depuis la mise en service (année 1905) d'une nouvelle captation située à Tân-son-nhut, à 2 km. de la ville, la quantité d'eau livrée à la consommation par 24 h. a été portée à 12.000 mc. au maximum (200 litres par jour et par habitant).

Cette quantité est insuffisante, surtout pendant la saison sèche. Pour une ville coloniale de 60.000 habitants et dont la population augmente chaque jour (33.000 en 1897), il faut prévoir une distribution d'eau exceptionnellement abondante et nous ne croyons pas exagérer en disant qu'il convient de prendre des mesures pour assurer à la consommation saïgonnaise 25.000 m^3 par 24 heures.

Dans le cours des années 1905-1906, des études ont été faites pour l'adduction des eaux de Trian (chutes du Donaï) qui devaient assurer à la consommation une quantité pour ainsi dire inépuisable. Il n'a pas été donné suite à ce projet en raison de l'effort financier considérable qu'il aurait nécessité, la situation budgétaire municipale ne permettant d'en entrevoir la réalisation qu'au moyen d'un emprunt.

Les autorités municipales se sont arrêtées à un moyen terme qui consiste à augmenter le cube d'eau nécessaire à la consommation par des captations successives faites en dehors de la ville au fur et à mesure des besoins.

En l'absence de renseignements précis sur la nature géologique de la nappe qui sera mise à jour par ces captations, nous n'émettons pas d'avis ferme sur cette question. Depuis 1897 cependant le niveau de la nappe, qui atteignait 3 mètres au-dessus du niveau des hautes mers, baisse régulièrement et n'est plus

(1) Cette commission est composée de MM. Bréaudat, Broquet, Kermorgant, Marchoux, Montel, Pottevin.

que de 0,50. Dans toute la région comprise entre l'Arroyo de l'Avalanche, la rivière de Saïgon et l'arroyo chinois, les puits ont leur niveau fortement abaissé. Ce dénivellement ne s'est pas encore trop vivement fait sentir par suite du retour rapide des eaux vers les couches aquifères, mais on peut se demander si l'équilibre est définitivement atteint et si la cote actuelle ne s'abaissera plus, ce qui se traduirait par un appel de l'eau des arroyos vers l'intérieur de la ville, circonstance éminemment fâcheuse en raison de la nature saumâtre de ces eaux. Enfin, il est utile de dire que BERGÉ conclut, dans son travail géologique, qu'il n'existe, au-dessus de la couche aquifère, *aucune couche d'argile compacte*, seule assise capable de protéger efficacement la nappe souterraine contre *l'infiltration des eaux de ruissellement de la ville*.

On peut se demander si, étant donné le coût du forage des puits et de leur entretien, qui est considérable, il ne vaudrait pas mieux faire, une fois pour toutes, une dépense importante en s'adressant à une source d'eau inépuisable en quantité, et si, tous comptes faits, le prix des nombreuses captations successives que l'on sera obligé de mettre en œuvre (augmentation constante de la population) ne constituera pas pour le budget municipal une charge plus lourde encore que la mise à exécution immédiate du projet de TRIAN ou de tout autre projet analogue.

D'autre part, les réserves d'eau, dans la nappe où on la puise, sont limitées et pourront n'être plus suffisantes si l'augmentation de la population saïgonnaise continue à suivre la même progression.

En tout cas, déjà, la quantité d'eau actuellement distribuée est insuffisante, et il paraît inutile d'envisager dès maintenant la nécessité de l'augmenter (25.000 mc^3 par 24 h. serait un minimum).

Qualité. — L'eau de Saïgon captée sous la ville dans une nappe d'infiltrations pluviales, est constamment souillée; elle recèle, en tout temps, du bacille coli en assez grande quantité et, à certaines époques de l'année, des amibes, principalement au début de la saison des pluies (analyses mensuelles de 1909).

En 1909, sur les 156 décès européens qui se sont produits à Saïgon, 75 ont été occasionnés par des affections intestinales ou par leurs complications.

L'eau captée à Tan-son-nhut donne à peu près les mêmes résultats à l'analyse bactériologique (analyses de 1909).

L'eau de Trian (analyses de 1905) paraît un peu moins mauvaise, néanmoins elle doit être classée dans les eaux médiocres d'après les tables du comité consultatif d'hygiène de France.

En résumé, toutes les eaux qui servent ou qui pourraient servir à l'alimentation de Saïgon en eau potable, sont *médiocres*.

Ces considérations, tirées des analyses faites et des rapports du service médical de la ville, nous autorisent à traiter la question de qualité aussi bien pour les eaux que Saïgon consomme actuellement, que pour celles qui pourraient être captées dans l'avenir.

La mauvaise qualité de ces eaux entre certainement en ligne de compte dans la morbidité et la mortalité considérables par affections intestinales constatées à Saïgon (rapports du service médical de la ville, bacille coli, amibes, bacille pyocyanique).

Il est, en conséquence, indispensable, de traiter ces eaux avant leur distribution pour supprimer les causes de pollution.

On ne peut songer, parmi les procédés actuellement connus, à en recommander un plutôt qu'un autre, parce que le choix de celui qui convient doit être précédé d'études préalables sur son mode de fonctionnement à Saïgon même.

En traitant de la qualité des eaux de Saïgon, il faut mentionner leur propriété d'attaquer les tuyaux de plomb. De nombreux cas d'intoxication par le plomb dus à l'eau plombifère ont été signalés à Saïgon.

La Commission considérant :

1° Que les eaux servant à l'alimentation de la ville de Saïgon sont continuellement polluées ; qu'elles sont souillées, en particulier, par le bacille coli (signe de contamination fécale), et par des amibes, germes qui sont incriminés dans la production des affections intestinales et particulièrement de la dysenterie ;

2° Que les affections intestinales et surtout la dysenterie, avec ses complications (abcès du foie), sont la plus importante cause de mortalité des Européens à Saïgon ;

3° Que la quantité d'eau livrée actuellement à la consommation est insuffisante ;

4° Que de nombreux cas d'intoxications par le plomb d'origine hydrique ont été signalés à Saïgon ;

Propose à la Société d'émettre les vœux suivants :

1° Que l'eau livrée à la consommation soit traitée par un procédé permettant de supprimer la pollution microbienne ;

2° Que la quantité d'eau potable livrée à la consommation de Saïgon, soit augmentée jusqu'à un minimum de 25.000 m^3 au moins par 24 heures ;

3° Que, d'une façon absolue, l'usage des canalisations en plomb soit interdit.

La discussion et le vote des conclusions de la commission auront lieu à la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

La Peste au Siam

Par A. MANAUD.

La peste a fait son apparition au Siam à la fin de 1904. Elle a débuté dans un quartier d'Indiens, ce qui permet de supposer, hypothèse d'ailleurs la plus probable, que c'est de l'Inde qu'elle a été importée.

Elle est restée endémique à Bangkok, mais n'y a jamais pris une grande extension. Le nombre des cas annuels n'a guère dépassé une centaine, ce qui est insignifiant pour une ville de 600.000 habitants.

Depuis 1905, elle a envahi les provinces en suivant exactement le réseau de voies ferrées. Les petites villes de 10.000 à 20.000 habitants situées sur ce réseau ont été atteintes, alors que l'intérieur du pays restait indemne. Ce n'est qu'en 1910 que, dépassant le réseau de voies ferrées, la peste a atteint Raheng, ville de 20.000 habitants, située dans la région du Nord.

Le nombre des cas depuis 1905 a été d'environ 3.000 pour l'ensemble du pays.

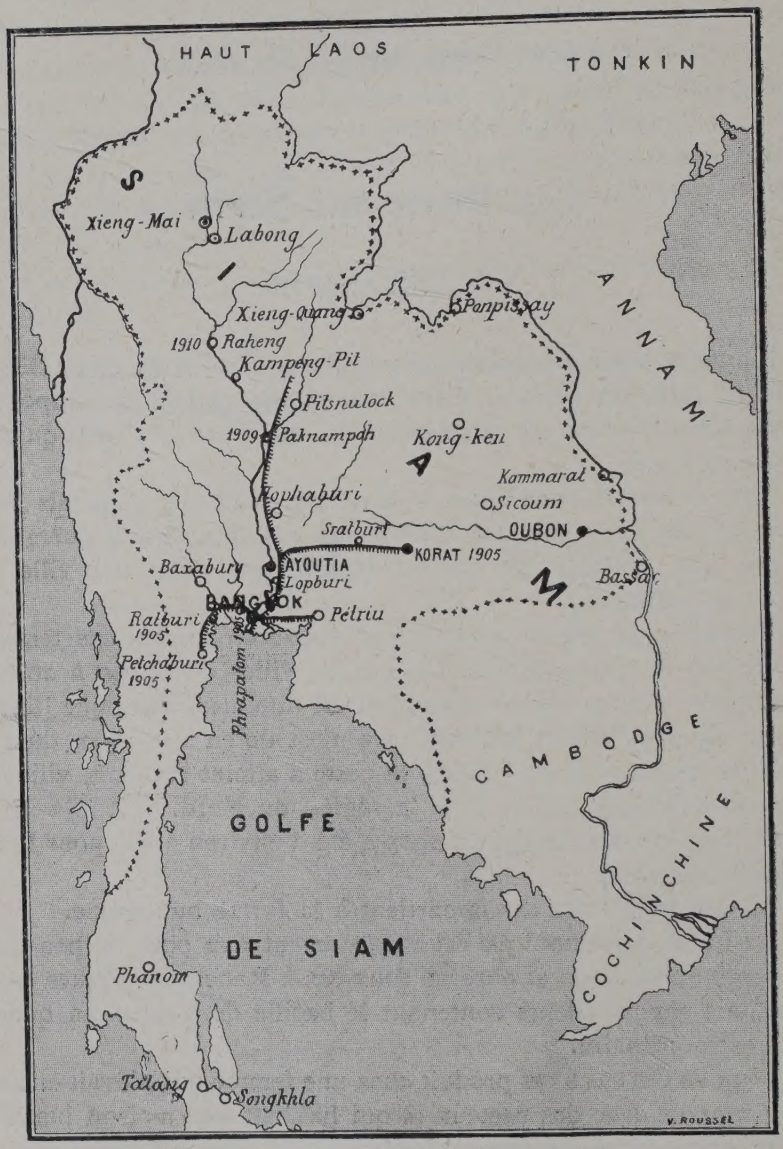
La généralité des cas appartient à la forme bubonique.

La forme pneumonique est extrêmement rare pour ne pas dire exceptionnelle. J'en ai observé deux cas à Raheng, typiques avec crachats sanguinolents contenant le bacille de YERSIN en quantité extraordinaire.

L'un de ces cas s'est produit chez une femme qui n'avait eu aucun rapport avec des pesteux et qui habitait une maison jusque-là indemne. Il n'y a pas eu contamination directe de l'entourage des malades, qui pourtant n'observait aucune précaution.

La mortalité moyenne au cours des diverses épidémies a été voisine de 70 p. 100.

La peste a affecté au Siam, comme dans la plupart des pays, un caractère nettement saisonnier. Elle se développe pendant la

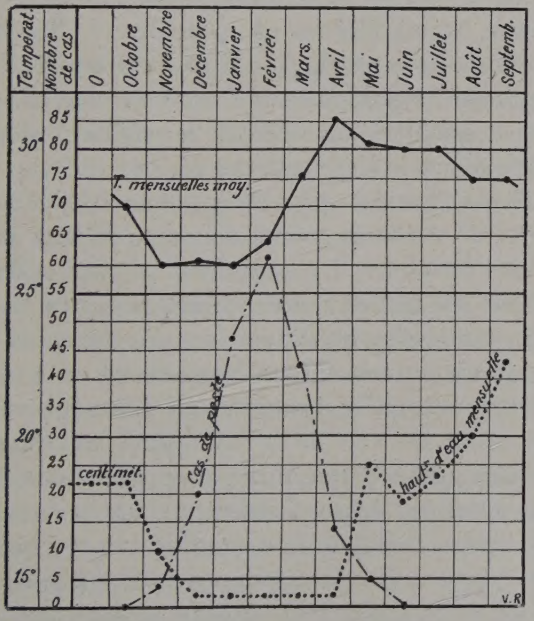


Les dates de première invasion de la peste sont indiquées près des noms des villes : Bangkok 1904, Phrapatom 1905, etc.

saison fraîche et sèche, de novembre à mai, par température moyenne de 26°, avec des écarts compris entre 15° et 30°. Elle diminue rapidement et s'arrête pendant les grandes chaleurs de mars, avril et mai.

Il y a toutefois des exceptions. Ainsi, l'épidémie de Raheng, en 1910-1911, a duré toute l'année.

Il ne semble pas que les pluies qui commencent en mai, aient une action empêchante. Le graphique ci-joint représente la marche de l'épidémie de 1909, à Phrapatom, avec courbe des températures moyennes mensuelles et courbe de la hauteur d'eau mensuelle. On voit qu'il y a coïncidence parfaite entre l'abaissement de la courbe des cas de peste en mars, et l'ascension de la courbe de la température, la courbe des pluies ne commençant, au contraire, son ascension qu'en mai.



L'existence de l'épizootie murine a toujours été constatée, précédant de 8 à 15 jours l'épidémie.

A Raheng, dans une grande maison chinoise, 11 rats morts ont été trouvés sous le plancher de la cuisine.

L'examen de frottis provenant de rats trouvés morts m'a permis de constater dans presque tous les cas la présence du bacille de YERSIN.

Mus rattus est la seule variété que j'aie observée dans l'intérieur du Siam.

Mus decumanus n'y existe absolument pas. Je n'en ai pas vu un seul exemplaire à Raheng, où j'ai pu examiner plus de 500 rats capturés. Il abonde au contraire à Bangkok.

La mortalité des rats est très considérable au début de l'épidémie. Ils deviennent bientôt extrêmement rares. On a prétendu que les rats émigrent dès que la maladie commence parmi eux ses ravages. D'après mes observations et les enquêtes que j'ai faites parmi les habitants, il ne semble pas, — en ce qui concerne *Mus rattus*, — qu'il existe des migrations en masse. Les migrations de *Mus rattus* se font certainement dans un très court rayon, de maison à maisons voisines.

Des puces ont été recueillies sur des rats capturés ou trouvés morts. Sur un rat trouvé mort dans la cour de la prison de Raheng, et encore chaud, j'ai pu en recueillir 17. Sur les rats capturés on trouvait, en général, de 3 à 10 par animal. Toutes celles que j'ai examinées appartenaient à l'espèce *Pulex cheopis*.

J'ai pu, dans quelques cas, déceler le bacille pesteux dans des frottis du contenu stomacal de l'insecte.

Je crois devoir signaler que, dans aucune de mes recherches, je n'ai observé *P. irritans*, même dans les milieux indigènes les plus sales, où l'on pourrait s'attendre à la voir pulluler. Je n'ai jamais observé les taches rosées caractéristiques de sa piqûre. Les Siamois connaissent très bien la puce du chien et du chat, mais j'ai toujours provoqué leur étonnement en leur parlant de la puce de l'homme, qu'ils ignorent. Ce fait a peut-être son importance au point de vue de la contagion interhumaine de la peste bubonique, qui m'a toujours parue exceptionnelle au Siam.

Le rôle essentiel de l'épizootie murine dans l'extension de l'épidémie, et l'extrême rareté de la contagion interhumaine semblent bien mis en évidence par les quelques faits suivants. Ils se rapportent à l'épidémie qui a sévi en 1910 et 1911, à Raheng, ville de 20.000 habitants environ, située sur la rivière Meping, dans la région du Nord. Bâtie comme la plupart des villes siamoises, en bordure de la rivière, elle en occupe les deux rives. La partie principale s'étend sur la rive gauche sur une longueur de 5 km.

La partie moyenne de la ville, le « talat » ou marché, est composé de boutiques chinoises contiguës, simples rez-de-chaussée

disposés en bordure de la rue parallèle à la rivière. Le reste de la ville est formé de maisons rurales sur pilotis, distantes les unes des autres et placées dans des enclos plantés d'arbres, limités par de hautes palissades.

Un groupe important de ces maisons rurales s'étend au Sud et en aval du marché, sur une longueur de 1 km. et une largeur de 100 à 150 m.. C'est le district appelé *Xientong*. C'est à l'extrémité Sud de ce district, et par conséquent à l'extrémité Sud de la ville que la peste apparut en mars 1911.

De ce point l'épidémie s'est étendue régulièrement, de proche en proche, envahissant lentement le long ruban que forme la ville.

Au moment de mon arrivée à Raheng, au commencement de décembre 1910, c'est-à-dire 9 mois après son début, l'épidémie s'étendait jusqu'à l'extrémité inférieure du marché, lequel était encore indemne.

J'ai pu, d'après les renseignements, reconstituer sur place toutes les étapes de cette marche envahissante, et me rendre compte que l'épidémie a progressé régulièrement de mars à décembre, franchissant environ 100 m. par mois. La mortalité des rats précédait, en général, de 8 à 15 jours les cas de peste. J'ai pu, pendant un mois que j'ai passé à Raheng, observer ce développement *en tache d'huile* de la peste.

Pendant ces dix mois, pas un seul cas n'a été observé dans la partie de la ville non encore régulièrement envahie, et en particulier dans le marché où les habitants du quartier contaminé se rendaient journellement, s'y mélangeant à ceux des autres quartiers de la ville.

D'autre part la disposition des maisons telle que je l'ai décrite pour le quartier qui fut le premier atteint (maisons isolées dans des cours) était cause qu'il existait naturellement peu de rapports entre les habitants des maisons contaminées et leurs voisins, moins certainement qu'ils n'en avaient avec les Chinois du marché, lesquels restèrent indemnes jusqu'en décembre. J'ai, d'ailleurs, observé souvent des cas de peste chez des gens qui n'avaient eu manifestement aucun rapport avec des pesteux.

Un autre fait, qui contribue à mettre en évidence le rôle essentiel de l'épizootie murine, est le suivant: Peu de temps après le début de l'épidémie, vers la fin de mai, les habitants du district de Xientong, effrayés, abandonnèrent leurs maisons, exécu-

tant spontanément une sorte d'isolement en masse. Cette opération fut facilitée par le fait que cette population agricole a coutume d'aller chaque année, pendant la période des travaux, habiter dans des maisons improvisées sur les terrains de rizière très éloignés de la ville, sur la rive opposée.

Le quartier, dans toute la partie Sud, fut entièrement abandonné sur une étendue de 200 m., si bien que les autorités locales, dans le but d'assainir les maisons, en avaient fait enlever les toits en feuilles de latanier. Ce vide réalisé au devant de l'épidémie, ne ralentit en rien la marche de la peste, qui, environ un mois et demi plus tard, ayant franchi la zone déserte atteignait la partie indemne encore habitée.

Le fait que *Mus decumanus* n'existe pas à Raheng, et qu'on y observe seulement *Mus rattus*, le rat de maison très sédentaire, explique cette progression lente et régulière de l'épizootie sur laquelle s'est exactement calquée la marche de l'épidémie.

M. A. Laveran. — M. le Dr Manaud a observé une épidémie classique de peste à bubons ; les cas de peste pneumonique n'ont été vus qu'à l'état de très rare exception ; on s'explique donc que le rôle de la contagion interhumaine ait été à peu près nul ; ce sont les puces provenant des rats pesteux qui ont propagé la maladie. Pendant l'épidémie de Mandchourie, la peste pneumonique a été au contraire la règle, et, par suite, c'est la contagion interhumaine qui a été le mode ordinaire de propagation, comme cela s'était produit lors de la célèbre épidémie de peste noire de 1348. « Nous portions avec nous la mort, écrit G. de Mussis, un des historiens de cette épidémie, et nous la répandions par notre souffle ». La contagion interhumaine a joué un si grand rôle pendant l'épidémie de Mandchourie, qu'on a été conduit à employer des masques garnis d'ouate permettant de filtrer l'air. Dans une des dernières séances de l'Académie de médecine, j'ai présenté, au nom de notre collègue, M. le Dr Matignon, plusieurs modèles des masques employés en Mandchourie ; ces masques, qui étaient portés par tous les Européens et par un grand nombre de Japonais et de Chinois, ont rendu de grands services.

M. Vallin. — Je confirme ce que vient de dire M. le Président, au sujet de l'utilité des masques, je rappelle qu'à la Conférence internationale sur la peste, qui a eu lieu à Moukden, au

mois d'avril dernier, et où, à côté du professeur KITASATO, la France était représentée par notre collègue, M. BROQUET, l'une des conclusions discutées et adoptées a été celle-ci : Le port de masques et de lunettes est nécessaire pour tous ceux qui s'approchent des malades ou des personnes suspectes.

M. MARCHOUX. — On peut remarquer dans la note de M. MANAUD, que deux cas de pneumonie pesteuse, observés par lui, n'ont donné lieu à aucune contamination dans l'entourage des malades. C'est là un phénomène habituel dans les pays chauds.

Au Brésil, j'ai pu voir plusieurs cas de pneumonie pesteuse qui, comme ceux de M. MANAUD, sont restés sporadiques. Cependant aucune précaution spéciale n'était prise par le personnel hospitalier pour se garantir de la contagion par les crachats ou les gouttelettes de FLÜGGE. Les malades, en général délirants, souillaient tout autour d'eux, les murs, les parquets et parfois même le visage des infirmiers, de leurs crachats sanglants, remplis de bacilles de YERSIN. Il ne s'est cependant produit, à l'hôpital où j'observais, aucun cas intérieur de peste pneumonique ou autre. Les renseignements que je possède par ailleurs sur les différentes épidémies brésiliennes, me permettent d'affirmer que si la contagion directe s'est produite, c'est à titre tout à fait exceptionnel.

Ces faits sont tout à fait en désaccord avec ceux qui ont été observés pendant l'épidémie de Mandchourie où, comme vient de le rappeler M. LAVERAN, la contagion directe a été la règle. A mon avis, cette contradiction n'est explicable que par l'influence de la température ambiante. La résistance à l'infection de l'organisme et en particulier des voies respiratoires est très différente, suivant que le thermomètre indique 30° au-dessus de zéro ou 30° au-dessous. Les épidémies de grippe se produisent toujours en hiver ; elles sont exceptionnelles sous les tropiques. La peste pulmonaire s'est transmise en Mandchourie, comme la grippe chez nous, à la faveur du froid et il me paraît que, jusqu'ici, on n'a pas assez insisté, dans les raisons qu'on a données pour expliquer la marche de l'épidémie, sur le rôle de la température atmosphérique dans la conservation des germes et dans la préparation de l'organisme à les recevoir.

M. MANAUD. — Je veux insister sur ce fait qu'une des malades que j'ai observées, n'ayant pu être isolée, aucune des per-

sonnes qui l'entouraient ne fut contaminée, malgré l'absence complète de précautions. Le fait est surtout frappant pour qui connaît l'incurie et l'insouciance des Asiatiques. Cette femme était étendue sur une natte, s'agitant, toussant dans la direction des personnes qui, accroupies à la siamoise en face d'elle, ne faisaient rien pour éviter de recevoir des particules d'expectoration. Elle crachait dans un linge placé à côté d'elle, qu'elle froissait souvent dans ses mains et qui était manipulé par l'entourage. Je pus obtenir que les crachats fussent recueillis dans un crachoir contenant un liquide antiseptique. Mais les bords et les alentours du crachoir étaient souillés et pouvaient souiller les mains des personnes qui les touchaient.

L'absence de contagion dans ce cas typique confirmait mes observations et informations antérieures.

Aussi, comparant cette absence remarquable de contagion directe observée dans un pays tropical avec les observations qui nous viennent de Mandchourie et qui établissent que la peste pulmonaire s'y est propagée par contagion directe, par infection des voies respiratoires, j'avais pensé, comme M. Marchoux, que seule la différence entre le climat sibérien et le climat tropical permet d'expliquer cette différence épidémiologique et que le froid a été la cause déterminante de la contagion spéciale de la peste pneumonique en Sibérie et en Mandchourie.

Le choléra à Madère

Par C. FRANÇA.

Ayant eu l'occasion d'étudier une récente épidémie de choléra et de la combattre, il me semble de quelque intérêt de faire connaître à la Société de Pathologie exotique les résultats qui ont été obtenus. L'absence des services d'hygiène municipaux, l'isolement dans lequel nous avons été pendant longtemps, l'esprit de la population, contraire aux prescriptions prophylactiques, et la pauvreté de la population, composée de familles très nombreuses, entassées dans des logis trop étroits et insalubres, s'accordaient pour rendre la lutte particulièrement difficile.

L'archipel de Madère, qui est formé, principalement, par deux

îles, celle de Madère et celle de Porto-Santo, est particulièrement digne d'intérêt pour les Portugais, parce qu'il représente sa première découverte maritime, et aussi pour les conditions vraiment exceptionnelles de son climat, qui en fait la plus belle station d'hiver du Portugal, et une des plus belles du monde entier.

Découverte en 1419 par Gonçalves Zarco et Fristão Vaz, l'île de Madère est située entre 32°52' et 88' et 32°37' et 25'' de latitude nord et entre 16°39' et 30'' et 17°16' et 38'' de longitude du méridien de Greenwich. Elle mesure 56 km. entre les pointes de S. Lourenço et du Tristão, et 20 km. entre celles de S. Jorge et da Cruz.

La suavité de son climat, l'exubérance de sa végétation, la beauté et la variété de ses paysages, la rendent digne de toutes les louanges dont elle a été l'objet de la part des Portugais et des étrangers.

L'île Porto-Santo, découverte en 1418 est dix fois plus petite que l'île de Madère, de laquelle elle est éloignée de 26 milles vers le nord-est. L'aspect de Porto-Santo est complètement différent de celui de Madère, il rappelle la côté d'Afrique. Ici la végétation est pauvre.

Le choléra n'a pas visité l'archipel depuis 1856 ; à cette époque cette maladie a fait d'horribles ravages ; 7.041 personnes ont succombé dans l'archipel.

Depuis lors, malgré le grand mouvement du port du Funchal, le choléra n'était jamais revenu à Madère.

En octobre 1910, les autorités sanitaires de Lisbonne eurent connaissance qu'à Funchal étaient apparus quelques cas d'une maladie paraissant être le choléra. Comme à ces premiers cas d'autres succédèrent, je reçus l'ordre de partir le 20 novembre pour faire le diagnostic bactériologique de la maladie et prendre la direction des mesures prophylactiques.

L'épidémie, dont les premiers cas étaient apparus à Funchal (ville), avait été importée peu après dans d'autres communes (concelhos) et dans l'île de Porto-Santo.

A mon arrivée à Funchal, je constatai qu'il n'y avait pas de services d'hygiène fonctionnant régulièrement, ni d'hôpitaux pour isoler les cholériques et les suspects et qu'on devait créer toute une organisation sanitaire. Un seul laboratoire existait à Madère, celui du Funchal, très petit et qui manquait du matériel le plus indispensable.

L'épidémie et la suspension de la navigation ayant jeté dans la misère un grand nombre de personnes, on les employa aux services d'hygiène, et il fallut créer des cuisines économiques chargées de fournir gratuitement une nourriture saine aux indigents.

A cette tâche se sont dévoués entièrement le Gouverneur civil de Funchal et le Maire de la ville.

Nous ne pouvons décrire ici en détail toute l'organisation sanitaire, nous résumerons d'une façon sommaire les principales dispositions prises avec l'aide des autorités sanitaires de Funchal, les Drs. Nuno Teixeira et Leite Monteiro.

a) — Nomination d'un certain nombre de fonctionnaires de santé qui parcouraient la zone qui leur était affectée, dirigeaient les services d'assainissement dans cette zone et faisaient la recherche domiciliaire des cas suspects.

d) — Service d'hospitalisation : création d'hôpitaux improvisés dans tous les arrondissements infectés. Dans tous les hôpitaux on avait installé un service pour les malades, un autre pour les convalescents et un pavillon pour les individus ayant eu des contacts avec les malades. Il y avait dans presque tous deux cui-

sines: une pour le personnel et une autre pour les malades et les convalescents.

Dans tous ces hôpitaux les matières fécales étaient stérilisées par ébullition avant d'être jetées dans les égouts.

Les convalescents et les individus ayant eu des contacts avec les malades ne pouvaient sortir de l'hôpital qu'après un examen négatif des matières fécales.

Les individus ayant eu des contacts non-immédiats avec les malades étaient soumis à une observation de 7 jours.

e) — Service du laboratoire: le laboratoire installé à Funchal n'a pu commencer à fonctionner régulièrement que vers le milieu de décembre. On faisait au laboratoire l'examen des matières fécales des cas suspects et des convalescents de tous les hôpitaux; la recherche des vibrions dans les eaux, etc. Un cas étant signalé à la subdivision sanitaire, celle-ci envoyait le matériel de transport pour que le malade, les personnes de sa famille et les suspects fussent conduits à l'hôpital d'isolement; aussitôt après, une équipe de désinfecteurs, munie de tout le matériel nécessaire, procédait à une désinfection minutieuse de la maison.

Dans les différents endroits où sévissait le choléra on faisait des visites domiciliaires et tous les cas de diarrhée étaient isolés jusqu'à l'examen bactériologique. On a ainsi vérifié, encore une fois, que beaucoup de cas de choléra ont, comme seul symptôme, une légère diarrhée et que, épidémiologiquement, ces cas sont ceux qu'on doit craindre le plus parce qu'ils se prêtent à une grande expansion de la maladie.

L'étude des eaux suspectes et l'examen de la courbe de l'épidémie montraient que l'épidémie de Madère n'était pas d'origine hydrique, nous nous sommes efforcés cependant de fournir autant que possible, à la population de l'eau de bonne qualité.

L'organisation sanitaire adoptée et le grand dévouement des médecins de Madère, ont eu comme résulat la rapide extinction de l'épidémie. Malgré la grande extension qu'elle avait prise, le nombre des victimes a été peu considérable.

Le tableau ci-joint montre bien l'influence des mesures adoptées.

En effet, les arrondissements qui ont été atteints les derniers, c'est-à-dire, quand l'organisation sanitaire était déjà en vigueur, ont été bien plus épargnés que les autres.

Arrondissements	Invasion de l'épidémie	Nombre de cas	Décès	Derniers cas
Funchal	septembre	635	210	1er février.
Camara de Lobos.	5 novembre	513	161	30 janvier.
Machico.	10 novembre	269	75	6 février.
Ponto do Sol . . .	20 novembre	195	71	29 janvier.
Santa Cruz	22 novembre	91	26	26 janvier.
Porto-Santo. . . .	22 novembre	64	13	16 janvier.
Catheta	19 décembre	2	—	23 décembre,

La maladie paraît s'être propagée exclusivement par contagion. Le nombre des cas a augmenté graduellement jusqu'au 9 décembre; à partir de ce jour il a commencé à diminuer, de sorte que le 6 février on enregistrait le dernier cas de l'épidémie. Un cas est apparu le 8, mais il était sporadique et d'une région où, depuis longtemps, il n'y avait pas eu un seul cas.

Selon le règlement portugais de santé publique, Madère a été déclarée indemne le 24 février (n'ayant pas eu un seul cas depuis 15 jours).

L'épidémie avait déjà cessé depuis longtemps dans la plupart des localités infectées et, comme on le voit dans le tableau ci-dessus, plus tôt dans celles qui avaient été atteintes en dernier lieu.

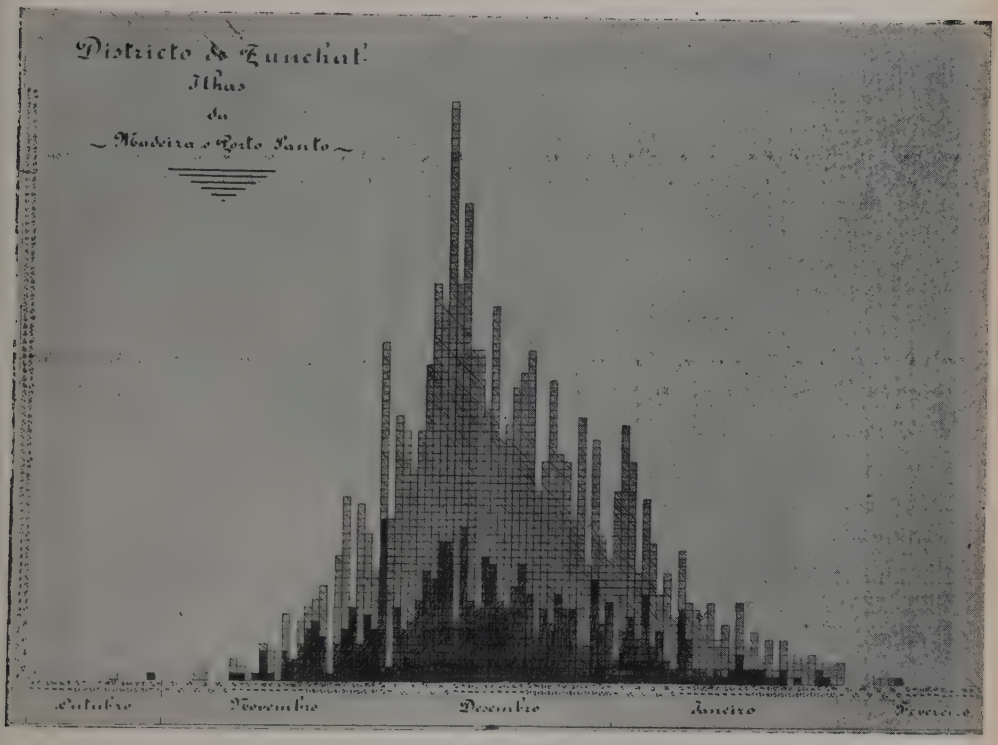
Les derniers cas ont été ceux de Camara de Lobos, village maritime où les habitations des marins, encombrées et dans de déplorables conditions hygiéniques, favorisaient la diffusion de la maladie, et Machico, où une émeute a fait suspendre pendant 24 heures, les mesures prophylactiques.

Outre les mesures déjà citées et qui sont celles qu'on emploie d'habitude, j'ai institué dans l'arrondissement de Machico, dans un endroit très infecté, une prophylaxie par le permanganate de potassium. On distribuait tous les matins à chaque habitant du village une pastille de permanganate de potassium. Les résultats obtenus furent très encourageants.

Pour nous garantir des retours de l'épidémie, nous avons fait passer par l'hôpital de Machico, les individus ayant été en rapport avec les cholériques.

Les recherches que nous avons faites sur la présence du vibrion chez ces individus, nous ont montré que le vibrion existait chez 37 sur 600, c'est-à-dire chez 6 %.

De ces 37, quelques-uns (12) ont eu, après l'examen bactériologique, des atteintes de choléra, d'autres ont seulement des porteurs de vibrions.



La persistance du vibrion dans les matières fécales des convalescents a été grande, 5 semaines dans un cas. Au contraire, la persistance du vibrion chez les individus ayant été en contact avec les malades a été petite, 6 à 8 jours.

Le vibrion isolé des cas de Madère a été le vibrion cholérique typique : il était agglutiné par le sérum du sang des malades jusqu'à 1 :50 chez certains malades. Nous avons pu vérifier que les agglutinations peuvent se produire chez quelques individus jusqu'à 4 mois au moins après guérison.

Nous ne parlerons pas ici des symptômes observés. Nous avons employé avec succès les injections intraveineuses de sérum physiologique isotonique et de permanganate de potassium.

Les bons résultats obtenus avec ce dernier médicament (23 % de mortalité dans un des hôpitaux, 25 % dans un autre), nous ont incité à l'employer prophylactiquement.

Un cas d'Aïnhum

Par LAURENT et G. HUDELLET.

Dans le courant de mars 1911, se présentait au dispensaire de Bamako, une femme indigène de race bambara, âgée d'une trentaine d'années, demandant à ce qu'on la débarrasse d'un orteil dont elle souffrait, disait-elle. Nous étions en présence d'un cas d'aïnhum du petit orteil ; la lésion n'était pas très avancée, mais le sillon d'élimination n'en était pas moins très net sur les côtés, à la face plantaire, à peine dessiné sur la face supérieure ; la partie antérieure de l'orteil était globuleuse, très mobile en tous sens, mais le squelette osseux subsistait, avec une grande laxité des mouvements de l'articulation phalango-phalanginienne. L'amputation fut faite sans aucun incident ni opératoire, ni consécutif.

Bien que la malade ne présentât aucun signe clinique de lèpre, il était intéressant d'examiner la lésion à ce point de vue, puisque certains auteurs ont voulu faire de l'aïnhum une manifestation lépreuse. Nous avons donc recherché le bacille de HANSEN, par les procédés de ZIEHL et de BAUMGARTEN, en divers points de l'orteil, au niveau de la partie renflée comme du sillon : jamais nous n'avons décelé la présence du bacille spécifique.

Au point de vue histologique, les lésions étaient les suivantes. A mesure que l'on se rapprochait de chaque côté du sillon, partie inférieure, la plus creusée, on voyait la peau présenter une véritable atrophie ; disparition successive et rapide du *stratum lucidum*, de la couche pigmentaire, du *stratum granulosum*, du corps muqueux de MALPIGHI : il ne restait bientôt plus dans le fond du sillon que quelques groupes de cellules de la couche génératrice, séparés par d'abondantes fibres conjonctives. La couche cornée était plus mince qu'en avant et en arrière du sillon, avec une desquamation apparente plus prononcée. Dans le derme, toujours au niveau du sillon, disparition complète des glandes sébacées et sudoripares, ainsi que des papilles ; nombreuses fibres conjonctives disposées la plupart longitudinalement, très serrées surtout dans la partie profonde du derme.

Dans la région dorsale du sillon, partie récente, laquelle était cependant visible à l'œil nu et se dessinait nettement sur la peau, aucune lésion n'était encore apparente au microscope, à part une épaisseur moindre de la couche cornée.

La partie antérieure de l'orteil, bien qu'ayant subi un commencement de dégénérescence graisseuse, était à peu près normale, l'os complètement calcifié. A noter cependant l'ankylose complète de l'articulation phalangino-phalangettienne.

Au point de vue de la pathogénie de l'aïnhum, nous croyons qu'au début ce n'est qu'une simple exagération d'une disposition normale, le pli digito-plantaire : nous nous basons sur la localisation, toujours au même endroit du petit orteil, et surtout sur son mode de développement, le sillon se propageant peu à peu de chaque côté, en prolongement de ce pli de flexion, formant d'abord un croissant lui correspondant avant d'être un anneau complet.

Comment se développe l'anneau fibreux qui constitue la lésion principale de l'aïnhum ? Il est probable que le point de départ est souvent une petite plaie du pli digito-plantaire une fissure, si fréquentes chez les indigènes ; il se forme alors du tissu de cicatrice dont le développement s'explique très bien, lorsque l'on connaît la facilité avec laquelle les indigènes d'Afrique font du tissu fibreux (chéloïdes). La petite lésion est entretenue par les mouvements continuels qu'exécute le petit orteil, si faible et si mal protégé contre les obstacles du terrain, qu'il accomplit constamment des mouvements d'extension, de flexion, d'abduction, d'adduction forcés, mouvements dont le siège est toujours au niveau d'un plan passant par le pli digito-plantaire ; le tissu conjonctif, dont le noyau a été la petite lésion signalée plus haut, se développe suivant ce plan, cette zône étant excitée mécaniquement par les mouvements indiqués.

Mais on peut très bien concevoir qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer une lésion de début, et admettre que le sillon de l'aïnhum n'est que la trace circulaire dessinée sur la peau par la fréquence des mouvements du petit orteil ; ces mouvements variés se produisent avec d'autant plus de facilité que le pli, « la charnière » en est plus marquée commençant à se développer aux extrémités du pli digito-plantaire qui est en quelque sorte une amorce pour le développement du sillon ; la répétition toujours au même point de la compression produite par ces mouvements

forcés peut fort bien provoquer à ce niveau le développement de fibres conjonctives. Ces fibres gagnent de proche en proche jusqu'à former un anneau complet, lequel, étant donnée la rétractilité du tissu de cicatrice, se rétrécit de plus en plus, comprime les tissus sous-jacents (vaisseaux, nerfs), et produit la dénutrition de la partie antérieure de l'orteil (dégénérescence graisseuse, résorption osseuse).

Un cas de blastomycose humaine observé en Tunisie

Par A. CONOR et A. BRUCH.

Depuis quelques années, on a publié d'assez nombreuses observations d'affections diverses causées par des levures, en particulier des lésions cutanées. On n'en avait pas encore signalé en Tunisie. Nous avons eu l'occasion d'observer le cas suivant que nous croyons intéressant de relater.

Observation. — Il s'agit d'un enfant de trois mois, né à Tunis, de parents français bien portants. Vers les premiers jours d'octobre 1910, ceux-ci s'aperçoivent qu'il présente à la partie inférieure de la région occipitale gauche, une petite élevure rouge, acuminée, se terminant par un point blanchâtre. L'aspect en est banal et donne à première vue l'impression d'un vulgaire furoncle. Malgré les pansements humides, cette lésion ne guérit pas; elle s'ulcère et s'étend de plus en plus.

A la fin d'octobre, on sent dans le voisinage, surtout à gauche, plusieurs nodules de la grosseur d'une noisette, qui font penser à une tuméfaction des ganglions cervicaux. Ces nodules sont mobiles, non adhérents aux plans profonds ou à la peau. L'un d'eux est fluctuant; on l'ouvre et il en sort une masse caséeuse ressemblant à de la matière sébacée. D'autres noyaux apparaissent au cou et un dans la région inguinale gauche. Malgré leur incision, la désinfection à la teinture d'iode et les pansements humides, ils n'ont pas de tendance à la guérison; ils suintent constamment. La plaie de l'occiput ne se ferme pas, ses bords se décollent et prennent l'aspect chancrelleux, la pression fait sourdre du clapier une matière blanchâtre et épaisse.

De nouvelles tuméfactions se montrent au cou ; on en sent un gros paquet profond à gauche, au voisinage de la trachée. Malgré cela, l'état général de l'enfant se maintient satisfaisant ; l'examen des viscères reste négatif.

Soupçonnant l'existence d'une lésion de nature mycosique, on institue un traitement par l'iodure de potassium pendant deux mois ; aucune amélioration ne se produit.

Les parents font alors appel à différents médecins, et l'enfant est traité successivement par le mercure et les injections d'éther iodoformé, les diagnostics de syphilis gommeuse et de tuberculose ganglionnaire ayant été successivement portés par nos confrères.

Nous n'avons pas revu le petit malade, mais nous avons appris au mois de février qu'il maigrissait et dépérissait progressivement. Il meurt en avril 1911 ; nous n'avons aucun renseignement sur la dernière période de l'affection.

Le 14 décembre 1910, du pus prélevé aseptiquement dans un nodule central non ouvert est inoculé à deux cobayes dans la cavité péritonéale. L'examen direct du produit ne révèle rien de particulier.

Les animaux ne présentent en apparence aucun trouble. Ils sont sacrifiés le 27 mars 1911 : pas d'amaigrissement marqué, pas de lésions cutanées.

A l'autopsie, nous constatons chez les deux cobayes une hypertrophie notable du foie dont les deux substances sont nettement distinctes à la coupe ; la surface est mamelonnée. La rate est d'un volume considérable ; son poids, chez les deux animaux, est de 12 et 15 g. ; elle présente des granulations blanchâtres et est de consistance diffluente. Pas de ganglions mésentériques. Les poumons sont farcis de nodules grisâtres donnant l'aspect d'une pseudo-tuberculose.

L'ensemencement en milieu sucré pratiqué avec la pulpe de cet organe donne des cultures pures d'un organisme unicellulaire ayant les caractères d'une Levure.

Morphologie. — Le parasite se présente sous l'aspect de globules bourgeonnants qui ressemblent à ceux de la levure de bière. A l'état frais, ces cellules affectent une forme sphérique ou plus souvent ovoïde, et mesurent en moyenne de 6 à 10 μ sur 4 à 7 μ. On ne rencontre jamais de mycélium. Ces éléments sont, soit isolés le plus souvent, soit réunis par deux, rarement par trois.

On aperçoit une membrane d'enveloppe très réfringente renfermant un

protoplasma finement granuleux dans lequel on remarque quelques granulations plus grosses et d'une réfringence plus grande. Cet aspect est plus apparent par la coloration au rouge neutre en solution étendue. Notre levure se colore énergiquement par les colorants usuels ; elle prend le Gram.

La reproduction se fait exclusivement par bourgeonnement ; de nombreux éléments portent des cellules filles sous forme de petites proéminences en un point de leur périphérie. Les formes en chapelet semblent rares. Nous n'avons pas vu d'ascospores.

Caractères des cultures. — Les cultures se font lentement à 15-18° ; l'optimum thermique est aux environs de 38°. A cette température, surtout en milieux sucrés, la levure pousse abondamment en 24 h. Les premiers ensemencements provenant de l'organisme ont mis à se développer plus de temps que les repiquages ultérieurs.

Gélose glucosée (*formule de* Sabouraud) : culture abondante en 24 h. se présentant sous l'aspect d'une strie blanc jaunâtre formée de colonies opaques régulièrement arrondies.

Gélose glucosée + acide tartrique (*1/1000*) : notre levure y pousse encore plus abondamment, c'est le milieu qui nous a donné les cultures les plus luxuriantes. En piqûre, le développement n'apparaît qu'à la surface.

Gélose maltosée : culture plus lente et moins abondante.

Gélose peptonée ordinaire : le développement se fait très lentement. Ce n'est qu'au bout de 5 à 6 jours qu'on aperçoit un fin semis de colonies punctiformes.

Pomme de terre ordinaire : culture abondante se desséchant rapidement et prenant alors un aspect écailleux de couleur blanchâtre.

Pomme de terre glycérinée : aspect luisant, humide, avec dépôt abondant au fond du tube. Teinte brunâtre en vieillissant.

Carotte ordinaire ou glycérinée : développement peu abondant sous forme de traînées blanchâtres.

Les milieux liquides paraissent moins bien convenir à notre levure.

Le bouillon peptoné ordinaire reste clair ; au bout de quelques jours, on aperçoit un léger dépôt au fond du tube.

En *bouillon glucosé acide,* le développement est plus rapide ; après 48 h., il se forme un dépôt floconneux assez abondant.

Pouvoir fermentatif. — Ce pouvoir est nul vis-à-vis du maltose et du lactose. Par contre, la fermentation est très active dans les milieux contenant du glucose ou du lévulose.

Inoculations. — Nous ne reviendrons pas sur les lésions constatées chez les cobayes inoculés avec le pus provenant du malade.

D'autres animaux ont reçu des émulsions des organes de ces cobayes. Actuellement ils ne présentent aucun trouble ; nous ferons connaître ultérieurement les lésions qu'ils pourront présenter.

Nous avons injecté des cultures par voie sous-cutanée, veineuse ou péritonéale, à divers animaux. Seul, jusqu'à présent, un rat blanc du poids de 246 g. ayant reçu successivement sous la peau 1,2 et 22 cm^3 les 21 avril, 13 et 19 mai, a été trouvé mort le 29 mai. Son poids était tombé à 190 g. ; pas d'ulcérations cutanées ; dans les deux poumons nodules caséeux, aspect de pseudo-tuberculose.

Des cultures faites avec le pus en milieu sucré ont permis de retrouver la levure avec ses mêmes caractères.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie

Par TAHSIM IBRAHIM.

Une observation toute récente et dont nous n'avons pas cru devoir retarder la publication bien qu'elle puisse être incomplète (rechute possible) démontre l'existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie.

A. A..., 23 ans, indigène, né aux environs de Tripoli, est venu habiter cette ville (école de gendarmerie) il y a 4 mois.

Il entre à l'hôpital militaire le *23 mai* au soir. Il est malade depuis 3 jours ; des purgatifs, la quinine lui ont été administrés sans résultat. Temp. 39°8.

Le *24*, état général bon ; le malade se lève, marche, ne se plaint d'aucune douleur, demande à manger. La peau cependant est sèche, les conjonctives subictériques ; le foie, la rate à peine augmentés de volume. Temp. le matin 40°.

Un examen au microscope du sang frais y montre la présence de spirilles mobiles, à extrémités effilées. (Contrôle du Dr Charles Nicolle de Tunis, sur préparations colorées). Le soir, temp. 40°.

Le 25, temp. matin 40°. Le sang contient des spirilles enroulés sur eux-mêmes et réunis en amas. Le soir, temp. 40°.

Le *26*, le malade se sent fatigué, il reste alité. Temp. matin 40°. Les spirilles sont peu mobiles et paraissent dégénérés.

A 2 heures du soir, sueurs abondantes, crise. Temp. soir, 36°6.

Le *27*, le *28*, le *29*, la température demeure à 37° ; l'examen du sang ne permet pas d'y rencontrer de spirilles.

Jusqu'à ce jour, la spirillose n'avait pas été signalée chez l'homme en Tripolitaine ; elle est rare en Tunisie.

(*Hôpital militaire de Tripoli de Barbarie et Institut Pasteur de Tunis.*)

Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine

Par L. NATTAN-LARRIER.

C'est en 1898, que l'auto-agglutination des hématies fut vue pour la première fois par KANTHACK, DURHAM et BLANDFORD, dans le sang des animaux atteints de Nagana. Depuis cette époque, le phénomène a été étudié dans les trypanosomiases humaines et animales par CHRISTY, DUTTON et TODD, et par MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD; enfin, M. LAVERAN a insisté sur la valeur de cette réaction et sur ses caractères. Ajoutons qu'en dehors des infections dues aux trypanosomes, l'auto-agglutination des hématies n'a été signalée que, par nous-même, chez les rats inoculés avec le spirille d'OBERMEIER. Dans 41 expériences poursuivies pour l'étude de la *piroplasmose canine* (1), nous avons à nouveau recherché méthodiquement l'auto-agglutination des globules rouges. Quoique le phénomène nous y ait paru beaucoup moins net que dans les infections spirillaires il nous a semblé, néanmoins, d'une précision indiscutable. Pour mieux en étudier l'évolution nous nous sommes imposé dans 10 expériences récentes d'examiner jour par jour le sang de nos animaux. La technique que nous avons suivie a été des plus simples: le sang de l'animal était recueilli directement entre lame et lamelle, on laissait la préparation exposée pendant quelques minutes à la température du laboratoire; on en pratiquait alors l'examen à l'œil nu et, au besoin, on vérifiait au microscope que les globules rouges étaient groupés en amas compacts. Toutes nos expériences ont été faites sur des jeunes chiens qui recevaient dans le péritoine 5 à 7 cm^3 de virus.

Dans une seule de nos expériences, nous avons déterminé une *infection suraiguë:*

EXP. 1. — Le chien reçoit 3 cm^3 de virus frais et 2 cm^3 d'un virus conservé 8 jours à la glacière. L'auto-agglutination débute

(1) Le virus dont nous nous sommes servis nous avait été fourni par M. le prof. NUTTALL, auquel nous adressons nos plus vifs remerciements.

24 h. après l'inoculation, 1 jour avant l'apparition des piroplasmes dans le sang ; elle est alors très, très forte. Le troisième jour, au moment où les piroplasmes sont assez nombreux, l'auto-agglutination est extrêmement forte. Le chien meurt par hématurie dans le cours de cette troisième journée.

Neuf expériences se rapportent à des piroplasmoses canines à *marche aiguë*, dans lesquelles la maladie durait environ 6 à 7 jours et se terminait par une hématurie. Ces infections étaient déterminées par l'inoculation d'un virus riche en piroplasmes, conservé pendant 6 à 10 jours à la glacière.

Exp. 2. — Début de l'auto-agglutination 4 jours après l'inoculation et 2 jours avant l'apparition des piroplasmes dans le sang. Auto-agglutination très nette. Le sixième jour, l'auto-agglutination devient très nette, au moment où l'on trouve un piroplasme par champ microscopique ; elle est forte le septième jour (5 ou 6 piroplasmes par champ) ; elle est forte le huitième jour, alors que se produit l'hématurie.

Exp. 3. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, au moment où les piroplasmes sont très rares. Auto-agglutination très nette. Le quatrième jour, l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes assez nombreux ; elle est très forte au cinquième jour, alors que les piroplasmes sont très nombreux.

Exp. 4. — Début de l'auto-agglutination 6 jours après l'inoculation, au moment où les piroplasmes sont très, très rares. Auto-agglutination très nette. Le septième jour l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes assez nombreux ; elle est très forte le huitième jour, au moment où ils sont innombrables.

Exp. 5. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination assez forte. Le quatrième jour, l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes très rares ; elle est très forte le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont assez nombreux ; elle est très forte le sixième jour (piroplasmes innombrables).

Exp. 6. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très, très nette. Le quatrième jour, l'auto-agglutination

reste très, très nette, quoique les piroplasmes soient devenus non rares. L'auto-agglutination est forte, le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont assez nombreux ; elle est forte le sixième jour, alors que les piroplasmes sont innombrables.

Exp. 7. — Début de l'auto-agglutination le quatrième jour, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très, très nette. Le cinquième jour l'auto-agglutination devient forte au moment où l'on trouve des piroplasmes non rares ; elle est forte encore le sixième jour, 15 h. avant la mort, alors que les piroplasmes sont très nombreux.

Exp. 8. — Début de l'auto-agglutination trois jours après l'inoculation, le jour de l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très nette. Le quatrième jour l'auto-agglutination reste très nette, au moment où les piroplasmes sont assez nombreux ; elle devient forte le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont nombreux.

Dans une de nos expériences nous avons déterminé une infection subaiguë.

Exp. 9. — Début de l'auto-agglutination le septième jour, au moment de l'apparition des piroplasmes (piroplasmes non rares). Auto-agglutination très nette. Le huitième jour l'auto-agglutination devient très, très nette, alors que les piroplasmes restent non rares, la réaction devient forte le neuvième jour (piroplasmes rares). Les dixième et onzième jour, les piroplasmes sont devenus très rares et l'auto-agglutination a disparu ; la réaction est à nouveau très, très nette le douzième jour ; elle devient forte le treizième jour (piroplasmes assez nombreux), 24 h. avant la mort du chien.

Comme on l'a observé pour les trypanosomiases et pour les spirilloses, les traitements efficaces font disparaître à la fois les parasites et la réaction : c'est ce que nous avons observé en employant l'arséno-benzol dans le traitement des piroplasmoses.

Exp. 10. — Début de l'auto-agglutination 4 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes, auto-agglutination très, très nette. Le cinquième jour, l'auto-agglutination devient très forte, au moment où les piroplasmes sont non rares. Une injection d'arsénobenzol est faite à ce moment ; 2 h. après

l'inoculation l'auto-agglutination est déjà moins forte; elle est nulle le lendemain, alors que les parasites ont disparu du sang.

*
* *

L'ensemble de ces recherches nous permet de tirer quelques conclusions précises. Dans la plupart des cas, l'auto-agglutination débute avant que les piroplasmes n'apparaissent dans le sang: en effet, sur 10 expériences, nous en trouvons 6 où la réaction se montre avant que l'infection ne soit manifeste, et dans ces 6 cas, l'auto-agglutination précède l'infection 5 fois de 24 h. et une seule fois de 48 h. Dans la plupart de nos cas, l'auto-agglutination, à son début, n'a été que d'intensité moyenne ou faible. Le seul cas qui déroge à cette règle est un cas de piroplasmose aiguë. La marche générale de la réaction a été parallèle à celle de l'infection et l'auto-agglutination n'est devenue forte ou très forte que lorsque les piroplasmes étaient très nombreux, le jour de la mort de l'animal, ou 24 h. avant que l'hématurie ne se produisît. D'une façon générale, exception faite des infections suraiguës, l'auto-agglutination dans les piroplasmoses n'atteint jamais l'intensité que l'on a notée, dans les infections à trypanosomes ou à spirilles. Ce dernier fait semble indiquer que le phénomène de l'auto-agglutination ne présente aucun rapport direct avec les phénomènes d'hémolyse.

(*Travail du laboratoire de* M. Laveran.)

La toxoplasmose du lapin à St-Louis du Sénégal

Par G. BOURRET.

A la fin de février dernier, deux lapins mouraient au laboratoire de Saint-Louis, à deux jours d'intervalle. Ils paraissaient malades depuis une huitaine de jours: dépression profonde, perte de l'appétit, amaigrissement notable. A l'autopsie, on trouvait chez chacun de ces animaux la rate hypertrophiée et farcie de pseudo-tubercules de dimensions variant entre celles d'un petit pois et celles d'un grain de millet. Le foie était d'aspect absolument normal chez l'un d'eux; chez l'autre, il présentait, à sa face

inférieure, un fin réseau blanchâtre à dessins contournés assez réguliers et la vésicule biliaire distendue était remplie par un corps ovoïde de 3 cm. de long et de 8 mm. de diamètre à sa grosse extrémité, de coloration rouge brun, de consistance assez ferme, mais friable, faisant songer à un caillot sanguin qui se serait durci sur place.

Les autres organes, poumons, cœur, rein, moëlle osseuse, paraissaient absolument normaux.

Dans les frottis faits avec la pulpe splénique et colorés au Laveran ou au Giemsa, on trouvait chez les deux animaux une abondance considérable de parasites répondant parfaitement à la description du *Toxoplasma cuniculi* Splendore (1), trouvé par cet auteur en 1908, à Sao-Paulo (Brésil) et qu'il a rattaché au genre *Toxoplasma*, créé par C. Nicolle et L. Manceaux (2), pour un protozoaire rencontré par eux à la même époque dans les organes d'un rongeur tunisien, le gondi.

Dans les coupes ou les frottis faits avec le sang du cœur, le foie, le rein et la moëlle osseuse (pour un des sujets seulement, la moëlle du premier n'ayant pas été examinée); des recherches répétées et prolongées ont été impuissantes à révéler la présence du protozoaire ou de lésions pathologiques. Les poumons n'ont pas été examinés microscopiquement.

Les coupes de rate, au contraire, nous ont montré de vastes foyers de nécrose cellulaire (noyau disparu ou prenant très mal les colorants nucléaires, protoplasma homogène et translucide, pas de dégénérescence amyloïde); dans la zône entourant ces foyers on trouve, dans la pulpe splénique et quelquefois aussi dans les vaisseaux, de très nombreuses cellules parasitées par des toxoplasmes, lesquels sont fréquemment en amas considérables. Certaines cellules (grands mononucléaires) renferment une quarantaine de parasites; d'autres en renferment une douzaine, d'autres, enfin, mais moins nombreux, un, deux, trois ou quatre seulement. Jamais je n'ai rencontré dans les coupes de toxoplasme libre.

(1) Splendore. Un nuovo protozoa parassita de' conigli. *Revista da Soc. Scient. de Saô Paulo*, t. III, nos 10-12, 1908.

Splendore. Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. *Bulletin Soc. Pathol. Exotique*, t. II, n° 8, 1909.

(2) Ch. Nicolle et Manceaux. *C. R. Acad. Sciences*, 28 octobre 1908 et 8 février 1909.

Ch. Nicolle et Manceaux. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*, mai 1909.

L'examen des frottis de rate, beaucoup plus favorable pour l'étude morphologique du parasite, qui y est plus dégagé et mieux étalé que dans les coupes, a montré qu'il revêtait des aspects assez divers ; en croissant (le plus fréquemment), ovoïde, piriforme, réniforme, en boudin, en tricorne, en trapézoïde. Ces corpuscules sont munis d'un noyau unique, riche en chromatine, la plupart du temps central, mais quelquefois situé à une extrémité. Par le Giemsa ou le Laveran, ce noyau se colore en rouge violet tandis que le protoplasma, dont il est souvent séparé par une zône claire, se colore en bleu pâle. Les dimensions de ce protozoaire varient de 3 μ 3 à 8 μ pour le grand diamètre et de 1 μ 7 à 4 μ pour le petit ; les dimensions les plus courantes sont 4 μ 5 à 5 μ sur 2 μ.

Pas plus que Carini (1), je n'ai observé de figures donnant l'impression d'un mouvement amiboïde (il est vrai qu'il n'a pas été fait d'examen à l'état frais) et je n'ai jamais vu de flagelle Pour ce qui est d'un micronucléus, sur les préparations fixées à l'alcool et colorées au Giemsa ou au Laveran, je n'en ai jamais rencontré ; mais, sur des coupes fixées au sublimé alcoolo-acétique de Schaudinn, et colorées à l'hématoxyline ferrique, j'ai trouvé de rares petits amas de parasites présentant un macronucleus en croissant à la grosse extrémité et, face à la concavité du croissant, près l'autre extrémité, une petite masse chromatique ronde.

On rencontre aussi dans les frottis, libres et intracellulaires, de nombreuses formes de reproduction par bipartition longitudinale à tous les stades. On y voit également en dehors et dans les cellules des formes donnant l'impression d'une multiplication schizogonique : 1° corps avec de 3 à 15-20-30 ou même 40 noyaux dans une masse protoplasmique non divisée, certains de ces corps affectant une disposition en rosace assez nette ; 2° amas de parasites serrés les uns contre les autres et dont la séparation d'avec les voisins n'apparaît pas distinctement pour tous les éléments.

Sauf de rares exceptions, l'amas parasitaire constitue un bloc nettement distinct du protoplasma de la cellule-hôte, sans qu'on puisse voir une membrane kystique.

Dans certains amas, ainsi que l'a décrit Carini, il semble que l'on ait eu affaire aux deux modes de reproduction ; on voit, en effet, dans ces amas un groupe compact de parasites se pressant

(1) Carini. Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 1909, nos 8 et 9.

les uns contre les autres, comme c'est le cas dans la division multiple, et, en dehors de ce groupe, et quelquefois même séparées d'avec lui par une ligne claire de démarcation, des figures de bipartition longitudinale.

D'après l'interprétation de Carini, il s'agirait de deux processus successifs, d'abord la schizogonie, puis la bipartition des mérozoïtes ; il ne me paraît pas impossible qu'il s'agisse, au moins quelquefois, de deux processus indépendants, car on trouve des cellules renfermant deux ou trois parasites distants les uns des autres et pouvant, semble-t-il, se reproduire les uns par schizonie, les autres par bipartition.

Des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de tenter la conservation de ce virus *in vitro* ou *in vivo,* et je n'ai pas réussi jusqu'à présent à trouver d'autre lapin infecté à Saint-Louis, en sorte que j'ai dû renoncer, au moins pour le moment, à toute recherche expérimentale sur ce sujet.

Une enquête que j'ai faite parmi les peu nombreux éleveurs de Saint-Louis m'a révélé que, durant les mois de janvier et février, une épizootie avait dévasté tous leurs clapiers et que les lapins atteints avaient présenté les mêmes symptômes que ceux morts au laboratoire. Il paraît donc probable que cette épizootie relève du *Toxoplasma* et que les cas observés par moi en ont marqué la fin. Splendore a, au reste, signalé que la Toxoplasmose affecte à Sao-Paulo l'allure d'une maladie saisonnière.

Je signale en terminant que mes deux lapins, l'un originaire de Paris, l'autre de Saint-Louis, étaient, au moment de leur mort, au laboratoire depuis plus de six mois et qu'ils n'y ont jamais été en contact avec un lapin de cette épizootie, que nous croyons devoir rapporter à la toxoplasmose. Dans ces conditions leur contamination ne paraît guère pouvoir s'expliquer que par une allure lente de la maladie spontanée ou l'action d'un insecte piqueur à assez grands déplacements, l'élevage le plus voisin étant à une centaine de mètres du laboratoire.

(*Laboratoire de bactériologie de Saint-Louis, Sénégal.*)

Trypanosomes dans le sang des bovidés en Grèce

Par Jean P. CARDAMATIS et Socrate PHOTINOS.

L'un de nous ayant fait l'examen scrupuleux de la piroplasmose chez nos bovidés, nous nous sommes livrés à la recherche des trypanosomes par la culture du sang des bœufs en répétant tout ce qui, ailleurs a été fait dernièrement à ce sujet.

Nous avons commencé notre étude le 13 mai 1911, et, dans ce but, nous avons pris du sang des bœufs tués aux abattoirs municipaux d'Athènes. Ce sang a été défibriné dans des ballons à perles stérilisés.

Nous avons mis le sang défibriné, 2 h. environ après sa prise, dans des tubes contenant du bouillon ordinaire, dans la proportion de 3 cm^3 de sang pour 10 cm^3 de bouillon, et nous les avons gardés à la température de la chambre (20° C.).

Jusqu'à présent, nous avons examiné le sang de 15 bœufs en trois séries et nous avons ensemencé trois tubes du sang de chacun d'eux.

Les cultures ont apparu dans nos tubes depuis le second jour.

L'examen au microscope a eu lieu pour la première série le dixième jour, pour la deuxième et la troisième série, le sixième jour de l'ensemencement et les résultats obtenus ont été:

Pour la première série, positifs;

Pour la deuxième série, positifs;

Pour la troisième série, négatifs.

Les trypanosomes découverts paraissent être du type de *Tr. Theileri*. Nous reviendrons tant sur le type que sur les autres détails lorsque nous aurons terminé les études que nous continuons sur cette matière.

(*Institut anatomo-pathologique de l'Université d'Athènes.*)

Culture et morphologie du trypanosome du type Theileri des bœufs tunisiens

Par L. MANCEAUX, W. L. YAKIMOFF
et Nina Kohl YAKIMOFF.

Les bœufs tunisiens hébergent fréquemment (13,6 %) un trypanosome du type *Theileri*, peu ou pas pathogène. Ce parasite isolé (1) par culture de sang de bœuf défibriné mis en contact avec du bouillon ordinaire, se cultive facilement en d'autres milieux. Les repiquages sont faciles par ensemencement dans le milieu où il a été isolé, dans la gélose sang de bœuf, mais surtout dans le milieu NNN, où il semble possible de le conserver, puisque nous l'avons actuellement en 5e passage. Sur ce dernier milieu, il se multiplie dans l'eau de condensation, surtout au contact de l'agar et, parfois aussi, sur la partie voisine de sa surface libre qu'il couvre d'un léger voile ou de petites colonies rondes, translucides. Cette disposition fait que pour juger de l'abondance des éléments figurés, il faut agiter le liquide de condensation afin de détacher les trypanosomes. Pour les colorer, il est utile, au contraire, d'épuiser l'eau de condensation et de la remplacer par du sérum physiologique avec lequel on lave la surface de la gélose et qu'on reporte ensuite sur la lame, obtenant ainsi un liquide moins riche en albumine et gênant moins la coloration. Nos préparations ont été fixées aux vapeurs d'acide osmique (2 à 3 min.) et colorées au Giemsa (20 min. avec une solution contenant une goutte par cm^3).

Du 1er au 3e jour (fig. 1 et 2), on note des formes minces et allongées (38 μ sans flagelle, 46 μ avec ce dernier sur 1,7 μ de large), offrant tous les stades depuis l'aspect *crithidia* jusqu'à celui *trypanosoma*; en général, la membrane ondulante est peu développée. Le protoplasma se colore en bleu, contient des vacuoles et de rares granulations chromatoïdes. Le noyau situé généralement vers le tiers antérieur se colore en rose clair ; à son niveau on voit parfois un renflement du trypanosome.

(1) Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis par W.-L. Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotiq.*, Mai 1911).

Le centrosome, de couleur violet foncé, est en contact ou au voisinage immédiat du noyau, presque toujours en avant de ce dernier ; le flagelle peu long se termine souvent en boule : détail déjà noté par d'autres auteurs et qui est surtout fréquent dans les cultures plus âgées.

Du 4e au 8e jour (fig. 3 et 4), l'ensemble de l'élément se rapproche plus de l'aspect *trypanosoma*, possède une membrane ondulante plus large et plus nette ; sa largeur augmente (18 à 58 μ sans flagelle, 25 à 67 μ avec flagelle sur une largeur variant entre 1,7 et 2,8 μ). Les granulations sont plus nombreuses, semblant ainsi un signe de vieillissement du protozoaire : le noyau prend mieux la teinture. Le blépharoplaste est toujours au voisinage de la masse nucléaire, le plus souvent antérieur, parfois postérieur. Cette situation antérieure du blépharoplaste est intéressante à noter dans des formes nettement du type *trypanosoma*, elle tend d'ailleurs dans les cultures plus âgées à devenir moins fréquente. L'extrémité du corps opposée au flagelle se termine souvent en une sorte de V peu effilée.

Vers le 6e et le 7e jour (fig. 7, 8 et 9), apparaissent des formes d'involution qui sont surtout fréquentes vers le 10e jour. Le try-

panosome dans ce cas devient plus court, globuleux et se charge de granulations (dimensions 27 μ sans flagelle, avec flagelle 35 μ, largeur 2,84 μ). On note des formes arrondies, peu mobiles, munies tantôt d'un flagelle, tantôt d'un simple rudiment de fouet, parfois dépourvues de tout appareil de ce genre. Ces éléments, dont les diamètres varient entre 3 et 5 μ, contiennent de nombreuses granulations colorées en violet foncé; leurs noyaux sont peu distincts. Quelques-unes de ces formes ne présentent aucune membrane ondulante et ne possèdent qu'un simple flagelle, prenant ainsi l'aspect de *leptomonas* (fig. 6).

Au-delà du 13e jour, les formes normales sont presque toutes des formes nettement trypanosomes avec centrosome postérieur.

L'élément se multiplie par division longitudinale et binaire (fig. 5). Les éléments jeunes se séparent graduellement en commençant par le flagelle et le blépharoplaste, restant souvent attachés par l'extrémité postérieure et placés bout à bout. Du 4e au 6e jour il se produit des rosaces formées par des individus agglomérés et placés le flagelle en dehors (fig. 10). Souvent aussi, on note la disposition déjà signalée par Ed. et Et. Sergent, dans laquelle deux individus sont accolés et disposés en sens inverse.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Essais de traitement de la lymphangite épizootique par le " 606 "

Par J. BRIDRÉ, L. NÈGRE et G. TROUETTE.

L'intervention chirurgicale, qui consiste à exciser la totalité des lésions au bistouri ou à les détruire par la cautérisation ignée, est le seul traitement de la lymphangite épizootique employé par les vétérinaires algériens. Si l'opération jouit d'une telle faveur malgré ses inconvénients multiples, grands délabrements, interruption prolongée du travail, etc., — c'est qu'elle seule, parmi les nombreux traitements essayés jusqu'à présent, montre une certaine efficacité. Efficacité relative, d'ailleurs: sur 230 cas observés, 31 ont nécessité une deuxième intervention, 27 animaux ont été abattus comme incurables après opération et 19 ont été

envoyés à l'équarrissage sans opération ; 153 seulement ont guéri après l'ablation des lésions, soit 66,5 %.

D'après Teppaz (1), qui, au Sénégal, a comparé l'action de différents médicaments, l'iodure de potassium en injections intraveineuses aurait, seul, donné des résultats appréciables. Mais le grand nombre d'injections nécessaires pour obtenir la guérison rend le traitement peu pratique.

Le « 606 » méritait d'être essayé, et nous étions bien placés pour expérimenter ce produit (2), la maladie étant d'une grande fréquence à Alger et d'une gravité remarquable : alors qu'au Sénégal, la lymphangite épizootique « guérit presque toujours sans traitement », nous n'avons jamais constaté, ici, de guérison spontanée.

Nous avons traité, par le « 606 », des chevaux ou des mulets atteints de lymphangite épizootique à toutes les phases de la maladie et, dans tous les cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique du pus.

Nous pouvons répartir les animaux traités en deux catégories, suivant qu'ils avaient ou non subi antérieurement une intervention chirurgicale.

Première Catégorie. *Chevaux ou mulets n'ayant pas subi d'opération chirurgicale.* — Animaux traités : n°s 2, 4, 5, 7, 8 et 9.

Cheval 2 et mule 5 : lésions récentes et peu marquées ; cordes de la grosseur d'un crayon, avec nodules ne dépassant pas la grosseur d'une noisette.

La guérison est obtenue chez le cheval n° 2 par une seule injection de 0 g. 50 de « 606 ».

Chez la mule n° 5, une première injection de 1 g. a amené la disparition de la corde lymphatique. Une deuxième injection, de 2 g., faite trois mois plus tard, a fait disparaître quelques nodules qui avaient persisté après la première.

Chevaux 7 et 9, mulets 4 et 8 : lésions très importantes : cordes de la grosseur du pouce ; nodules du volume d'une noix verte.

(1) Ce *Bull.*, 1910, p. 450.

(2) Le dioxydiamidoarsénobenzol (ou 606 d'Ehrlich) que nous avons eu à notre disposition nous avait été remis par M. le Dr A. Calmette et provenait en partie du laboratoire du professeur Ehrlich, en partie de la maison Poulenc frères de Paris.

Le cheval n° 9 est guéri par une seule injection de 1 g., malgré l'étendue et la gravité des lésions : immense cordon entourant complètement l'épaule droite (le cordon suivait le trajet d'un séton) avec de nombreux abcès suppurants. La guérison a été obtenue en deux mois.

Deux injections ont été nécessaires chez la mule n° 4, dont les cordes et les nodules étaient énormes (1re injection de 1 g., 2e injection de 3 g., trois mois plus tard) et chez le mulet n° 8.

Enfin, trois injections ont été faites au cheval n° 7 dont le cordon sous-abdominal était noyé dans un vaste œdème.

Deuxième Catégorie. *Animaux ayant subi l'excision du cordon lymphatique et présentant des récidives.* Animaux traités : nos 1, 3 et 6.

Le cheval n° 1, opéré plusieurs fois, devant être livré à l'équarrissage, nous est abandonné par son propriétaire. Le membre antérieur gauche, fortement engorgé, présente un nombre incalculable de plaies en « cul-de-poule ». Cordon lymphatique très douloureux à la pression. Œdème sous-abdominal gagnant le fourreau et le scrotum.

Le 20 novembre 1910 : injection de 0 g. 60 de « 606 ».

Le 2 février, l'amélioration est considérable, le membre a désenflé et la plupart des plaies sont cicatrisées. Pour hâter la guérison une 2e injection de 0,60 est pratiquée.

Le 22 avril, le membre antérieur est complètement guéri. Il reste deux points de suppuration dans la région scrotale œdématiée. 3e injection de 2 g. de « 606 ».

Le 30 mai, la suppuration a disparu. Il reste un léger œdème et une adhérence du testicule droit.

Chez le cheval n° 3, opéré d'un cordon de lymphangite sous l'abdomen, des abcès à cryptocoques, avec cordes, existent sur différents points du corps. Une injection de 0 g. 60 de « 606 » amène la guérison en un mois.

Le cheval n° 6, opéré deux fois, présente un tel nombre d'abcès suppurants sur le membre antérieur droit, que l'œil, à quelques mètres, ne voit qu'une immense plaie. Il a perdu l'appétit et fait de l'infection purulente. Une injection de 1 g. de « 606 » ne l'empêche pas de mourir d'infection purulente cinq jours plus tard.

Trois chevaux, 10, 11 et 12, ont reçu récemment chacun une

injection de 2 g., et sont en observation. Le cheval n° 10, traité le 29 avril, est en bonne voie de guérison.

En résumé, sur neuf chevaux ou mulets traités, un est mort d'infection purulente, déclarée avant l'injection, et doit être mis à part. Sur les 8 autres, le traitement a amené une guérison plus ou moins rapide et avec des doses variées.

L'injection aux doses de 0 g. 60, 1 g. et même 2 g., n'est suivie d'aucun phénomène général ; la température reste stationnaire. La seule injection de 3 g. que nous ayons pratiquée (mule n° 4) a été suivie de légères coliques et de diarrhée.

L'effet du « 606 » sur les lésions lymphatiques est rapide. Dès les premiers jours qui suivent l'injection, la plaie initiale (point d'inoculation) se cicatrise ; les cordes diminuent de volume, les nodules se délimitent et, fait important au point de vue du pronostic, les cordes et nodules deviennent indolores à la palpation.

Les cordes disparaissent ensuite progressivement. Quant aux nodules, les uns s'abcèdent, s'ouvrent spontanément et cicatrisent ; les autres s'indurent et régressent lentement.

On peut considérer que la guérison est obtenue lorsque la plaie initiale est cicatrisée, que les cordes ont disparu et que les nodules indurés ou abcédés sont devenus indolores à la pression.

Nous terminerons cette note préliminaire par une simple remarque : de l'action curative du « 606 » dans la lymphangite épizootique, on ne saurait tirer de déductions sur la nature discutée du parasite. Cependant, une observation de Pinoy et Ravaut (communication orale), rapprochée des faits que nous venons d'exposer, tendrait à confirmer la nature blastomycétienne du cryptocoque de Rivolta : ces auteurs ont obtenu une guérison rapide d'une mycose humaine (gommes à levures, cultures positives) par l'emploi du « 606 ».

Ces résultats ouvrent au « 606 » un nouveau champ d'action dans le domaine des affections mycosiques.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme Traitement et guérison par le " 606 "

Par L. NÈGRE et J. BRIDRÉ.

J. Brault (1) a signalé un cas de lymphangite épizootique (farcin d'Afrique) chez l'homme.

Les observations d'infection humaine par le cryptocoque de Rivolta étant rares, nous croyons devoir signaler le cas suivant:

A la fin du mois de février dernier, M. B..., vétérinaire à M., ayant une plaie ouverte au pouce de la main droite, opéra un cheval atteint de lymphangite épizootique. Au cours de l'opération, le pus, sortant des lésions de l'animal, pénétra sous le pansement sommaire et vint souiller la plaie de M. B....

Huit jours après, au niveau de la plaie, un abcès très profond se forma. Il fut ouvert au bistouri par un médecin et traité par des bains d'eau oxygénée. Il se cicatrisa lentement, puis s'ouvrit de nouveau spontanément. Au bout de quelques jours, nouvelle cicatrisation.

Mais alors, apparurent sur le poignet des petits boutons qui se transformèrent bientôt en de véritables abcès. Ils se guérirent après avoir été ouverts au bistouri, puis récidivèrent sous leurs cicatrices, comme le premier abcès.

A ce moment-là, le malade est en proie à une fièvre intense qui dépasse à plusieurs reprises 40°, le soir. Cette crise fébrile s'arrête quand les abcès du poignet s'ouvrent.

Pendant la seconde cicatrisation de ces abcès, il s'en forme de nouveaux sur tout l'avant-bras. En même temps, apparaît un cordon lymphatique induré qui part du bord supérieur du radius, croise le pli du coude et aboutit au ganglion sus-épitrochléen. Ce ganglion et les ganglions du creux de l'aisselle ont augmenté de volume et sont douloureux à la palpation.

A partir du 15 mars, période d'accalmie; les abcès se cicatrisent. On ne trouve plus que quelques boutons disséminés sur

(1) J. Brault. Note au sujet du farcin d'Afrique chez l'homme. — *Janus*. Harlem, 1910.

l'avant-bras. Le cordon lymphatique disparaît. Les ganglions diminuent de volume et deviennent indolores.

Mais, au début d'avril, le mal reprend. Les abcès cicatrisés se remettent à suppurer et de nouveaux se forment. Ils sont situés sur toute la partie antérieure de l'avant-bras qui est rouge et œdématiée. On sent, à la palpation, un cordon induré aboutissant au ganglion sus-épitrochléen. Ce dernier a le volume d'une amande. Le malade a de nouveau de la fièvre, le soir, et se sent très affaibli.

M. B... vient alors nous soumettre son cas, pensant que ces lésions tenaces sont peut-être dues à une infection accidentelle par le pus du cheval opéré.

Nous pratiquons un examen microscopique et nous ensemençons sur gélose et pomme de terre glycérinées et sur carotte. Ces ensemencements ne donnent que quelques microbes banaux.

Dans le pus, à l'état frais, on constate, à l'intérieur des leucocytes, des formes assez nombreuses, ovoïdes, ayant exactement les dimensions du cryptocoque. Leur enveloppe paraît moins épaisse et moins réfringente que celle du cryptocoque. Les formes libres sont très rares; cependant, on en aperçoit quelques-unes nettement caractérisées avec la membrane épaisse et réfringente du cryptocoque.

Les éléments phagocytés prennent très mal les diverses colorations. Seuls, quelques éléments libres se colorent, comme le cryptocoque, par le Claudius.

L'épreuve de la déviation du complément avec le sérum du malade et une émulsion de cryptocoques donne un résultat positif.

Devant ces constatations, nous n'avons plus de doute. Il s'agit bien d'une infection à cryptocoque et nous proposons au malade de le traiter par le « 606 », étant donnés les bons résultats que nous avions déjà obtenus, à cette époque, avec ce médicament, sur les chevaux atteints de lymphangite épizootique.

Le 13 avril, M. B... reçoit 60 cg. de « 606 » en injection intraveineuse. Le soir, un peu de céphalalgie et légère poussée fébrile, pas de vomissements, pas de diarrhée.

Le lendemain, M. B... reprend sans difficulté ses occupations; l'œdème du bras disparaît.

Trois jours après, tous les abcès étaient cicatrisés.

Le 20 avril, M. B... revint nous voir; le bras avait repris son aspect normal. On n'apercevait plus qu'une légère rougeur au

point de cicatrisation des plaies. Le ganglion sus-épitrochléen avait notablement diminué de volume.

Depuis lors, aucune récidive n'a été constatée. Le ganglion sus-épitrochléen a complètement disparu. On peut considérer la guérison comme définitive.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° Comme dans toutes les mycoses et malgré la difficulté qu'éprouve le cryptocoque à s'acclimater chez l'homme, l'infection s'est montrée tenace et rebelle aux traitements ordinaires des suppurations.

2° La plupart des cryptocoques observés étaient phagocytés, et, comme l'avait déjà vu Brault, tous les parasites intraleucocytaires avaient changé d'aspect et ne possédaient plus leur membrane épaisse et réfringente. Seules, les formes libres, excessivement rares, présentaient l'aspect caractéristique du cryptocoque de Rivolta.

3° Le traitement par le « 606 » s'est montré efficace dans la lymphangite épizootique chez l'homme comme chez le cheval, et a donné une guérison rapide.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Sur une Filaire péritonéale des Porcins

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

La nécessité du démembrement des anciens genres de Nématodes, imposée par leur encombrement progressif, s'accuse chaque jour davantage. Elle est particulièrement frappante pour les *Filariidæ*, où elle n'a été qu'ébauchée depuis les premières tentatives de Diesing.

Nous croyons pouvoir, dès aujourd'hui, justifier la validité de deux groupements génériques établis aux dépens du genre *Filaria*.

Le premier, que nous nommerons *Dirofilaria*, a pour type *Filaria immitis* Leidy, du cœur du Chien domestique ; il comprend en outre : *D. Magalhâesi* (R. Bl., 1895) du cœur de l'Homme ;

D. granulosa (Linst., 1906), du tissu conjonctif sous-cutané de *Felis pardus; D. corynodes* (Linst., 1899), du tissu sous-cutané de divers Singes africains; *D. Kuelzi* (Rodenwaldt, 1910), du tissu sous-cutané du *Cephalophus Maxwelli* (?); enfin *D. repens* n. sp., du tissu conjonctif sous-cutané du Chien domestique, dont Fulleborn a donné, en 1908, une bonne étude préliminaire, et que nous avons étudiée sur des exemplaires recueillis à Bologne par le professeur Bonvicini. Nous reviendrons sur ce genre.

Le second a pour type le *Gordius equinus* Abildgaard, 1789, du péritoine des Equidés; il a déjà été individualisé en 1907, par Stiles, qui lui a appliqué le nom d'*Hamularia* Treutler, 1795; mais il y a là, manifestement, une erreur, car rien ne permet d'assimiler la Filaire équine à l'*Hamularia lymphatica* Treutler. Nous reprendrons simplement pour ce groupe le nom de *Setaria* Viborg, 1795 (non Oken, 1815) bien que cet auteur ait assimilé à la Filaire équine des Vers trouvés dans la cavité abdominale des Singes et des Faucons.

Le genre *Setaria* Viborg est surtout caractérisé par son armature céphalique, qui consiste essentiellement en un cercle péribuccal saillant, largement échancré sur les parties latérales, un peu moins dans les régions dorsale et ventrale, de manière à donner l'impression de deux dents quand le Ver est vu par côté, et de quatre dents lorsqu'il est vu de trois quarts. En outre, l'extrémité caudale, dans les deux sexes, est pourvue de deux appendices particuliers.

Les représentants de ce genre vivent dans les séreuses des herbivores, notamment des Ruminants.

Nous pouvons citer déjà:

Setaria equina (Abildg., 1789), séreuses des Equidés;

S. labiato-papillosa (Aless., 1838), du Bœuf, peut-être de divers autres Bovins et Cervidés; les formes jeunes qui se rencontrent dans l'œil du Cheval se rapportent également à cette espèce et non à la précédente; du moins, il en est ainsi pour les divers spécimens en notre possession;

S. digitata (Linstow, 1906), péritoine du *Bos indicus*, à Colombo;

S. bidentata (Molin, 1858), cavité abdominale de divers Cerfs brésiliens;

S. scalprum (Linst., 1908), cavité abdominale de *Raphicerus campestris*, dans le Kalahari ;

S. cornuta (Linst., 1899), foie d'une Antilope, au Cameroun ;

S. bicoronata (Linst., 1900), intestin (?) d'*Adenota* sp?, au Lac Rukwa ;

S. cælum (Linst., 1904), péritoine de *Cephalobus sylvaticultor*, au Cameroun ;

S. transversata (Linst., 1907), de *Cephalophus melanorheus*, au Cameroun ;

S. effilata (Linst., 1897), cavité abdominale de *Tragulus pygmaeus*, à Madagascar.

S. (?) *spelæa* (Leidy, 1875), cavité péritonéale de *Macropus* sp?

A ces diverses formes nous pouvons ajouter aujourd'hui la suivante, dont 9 exemplaires (2 ♂ et 7 ♀) recueillis dans la région de l'Ibenga (Congo français) par M. J. Audier, nous ont été communiqués par M. Nattan-Larrier.

Setaria congolensis n. sp. — Corps blanchâtre, filiforme, atténué surtout à l'extrémité postérieure qui présente dans les deux sexes, à 50-52 μ de sa terminaison, deux très petits appendices latéraux ; l'extrémité antérieure est légèrement claviforme, le corps présentant une sorte d'étranglement progressif en forme de cou dont le diamètre le plus étroit se trouve placé à environ 1100 μ de la bouche. Le tégument est très finement strié en travers. La bouche petite est entourée d'une couronne chitineuse oblongue dans le sens dorso-ventral se soulevant sur les petits côtés en deux lames ayant l'apparence de dents lorsqu'elles sont vues latéralement. Les deux papilles céphaliques latérales ainsi que les quatre submédianes sont petites et peu visibles. L'œsophage comprend une première partie étroite d'environ 105 μ, longue de 930 à 1200 μ, et une seconde partie plus épaisse (250 μ) et beaucoup plus longue (13 à 16 millim.) ; vue à l'œil nu cette portion apparaît en blanc à travers les parois du corps ; vue au microscope elle est au contraire foncée et opaque. L'intestin à son origine est beaucoup plus étroit (140 μ) que la deuxième portion de l'œsophage.

Le *mâle* est long de 8 centimètres, épais au maximum de 550 μ ; sa queue est terminée par un petit tortillon assez compact ; elle offre de chaque côté quatre grosses papilles postanales et trois papilles préanales un peu plus faibles. Cloaque à 170 μ de l'extrémité. Les deux spicules sont inégaux ; le grand composé de deux portions : la proximale épaisse de 20 à 25 μ, longue de 200 μ, la distale membraneuse à limites peu nettes, longue d'environ 170 μ ; le court spicule est assez épais (18-20 μ) irrégulier, long de 118 μ.

La *femelle* est longue de 11 à 14 cm,. épaisse de 800 μ. La queue est contournée vers la face dorsale en une spirale très lâche, terminée par un bouton arrondi offrant à sa base un cercle de très petites papilles peu nombreuses (généralement 6). L'anus est situé à 560-630 μ du bouton terminal. La vulve très légèrement saillante s'ouvre dans la région antérieure du corps à 600 μ de la bouche. Le vagin et le tronc commun de l'utérus sont assez longs, au total ils mesuraient 17 millimètres, 8 chez un spécimen de 13 cen-

timètres de longueur. A 300-400 μ de la vulve le vagin offre souvent une petite dilatation fusiforme dans laquelle il ne nous a pas été possible de déceler autre chose que de très petits œufs ovalaires longs de 19-24 μ, larges de 11 à 13 μ, à coque mince, à contenu granuleux ; nos échantillons n'étaient sans doute pas encore arrivés à complète maturité.

Cet intéressant parasite a été recueilli par M. Audier, dans la cavité péritonéale de trois Phacochères, « de couleur fauve, presque rouge » qui semblent répondre à l'espèce *Phacochœrus porcus* L. (*Ph. penicillatus* Schinz).

Nous le considérons sans hésitation comme une forme nouvelle ; jusqu'à présent on ne paraît avoir signalé chez les Porcins qu'une seule Filaire abdominale, *F. acutiuscula* Molin, des Pécaris (*Dicotyles*) ; c'est une forme américaine dont les caractères, notamment la disposition des papilles caudales du mâle ne répondent pas à ceux de notre espèce.

Dans le courant du mois d'août dernier, nous avons reçu de M. J. Bauche, vétérinaire sanitaire de l'Annam, des fragments d'une Filaire, recueillie le 8 juillet 1910, enkystée à la surface du foie d'un porc sacrifié à l'abattoir de Hué.

Ces fragments sont en grande partie calcifiés, néanmoins on peut encore reconnaître à l'extrémité antérieure du corps tous les caractères de la bouche des *Setaria* et la position de la vulve à 625 μ de la bouche. Peut-être s'agit-il de la même espèce que celle que nous venons de décrire ?

Pour être fixé sur ce point nous avons prié M. Bauche de nous rechercher des parasites plus nombreux et en meilleur état de conservation.

M. Mesnil. — MM. Railliet et Henry font allusion à la filaire péritonéale des porcs de l'Annam. Or, j'ai précisément reçu ces jours derniers, par l'intermédiaire de notre collègue M. Calmette, des documents à ce sujet, envoyés par MM. Bernard et Bauche. Je pense qu'une note de ces observateurs pourra être présentée à notre prochaine séance.

Les parasites intestinaux à la Martinique

Par F. NOC.

Du 1er mars 1909 au 31 décembre 1910, j'ai examiné, seul ou avec le concours de M. le Dr Iman, médecin-consultant au dispensaire de prophylaxie annexé à l'Institut, 225 sujets créoles présentant des troubles gastro-intestinaux et généraux dont l'examen microscopique des matières fécales a permis de préciser l'origine. Sur ces 225 personnes, 100 ont présenté des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* dans leurs selles (env. 44 %), 86 des œufs de *Trichocephalus trichiurus* (env. 38 %), 83 des œufs de *Necator americanus* (36,8 %) et 37 des œufs de *Schistosomum Mansoni* (environ 16 %). Nous avons observé également chez quelques individus des Oxyures adultes, des anneaux de *Tænia solium*, des œufs d'*Hymenolepis diminuta* (1 cas), des Amibes (*Amœba coli* et *A. dysenteriæ*), des Infusoires (*Balantidium coli*), des Flagellés (*Lamblia intestinalis, Trichomonas intestinalis*).

A l'examen de ces malades et de leurs parasites, j'ai constaté quelques particularités intéressantes que je crois devoir signaler.

I. *Lombricose.* — La lombricose est une affection banale dans les agglomérations pauvres des Antilles: misère, absence d'eau courante, malpropreté, en sont les causes les plus fréquentes. Sa symptomatologie est assez vague (coliques, diarrhée, etc.); elle se caractérise souvent par une douleur persistante, exagérée par la pression, ou par une gêne au creux épigastrique, qui se traduisent chez le créole par l'expression fréquente de *mal-cœur* ou *mal d'estomac*. Il semble donc que le « mal-cœur » ou le « mal d'estomac », dont les auteurs classiques font état dans la description de l'ankylostomiase, ne soit pas toujours le fait de l'intoxication par les ankylostomes. La présence des œufs de Lombric en grand nombre dans les selles de ces malades, le traitement par le semencontrà ou la santonine, suivi d'un soulagement rapide, montrent bien que le symptôme « mal-cœur » peut se rencontrer dans l'infection pure par les Ascarides. En réalité, les termes de mal-cœur, mal d'estomac, sont des expressions favorites des créoles. On les retrouve dans un certain nombre de maladies parmi lesquelles l'ankylostomiase occupe certes une place impor-

tante, mais qui s'en éloignent notablement par leur origine. C'est ainsi qu'elles servent à exprimer une sensation de faiblesse épigastrique qui est fréquente dans la blennorrhagie uréthrale à la période aiguë ou dans la syphilis cardiaque de la période secondaire, qu'elles peuvent se retrouver dans des cas de médiastinite syphilitique ou encore dans les troubles de nutrition dûs à une nourriture insuffisante et chez des végétariens dilatés par les fermentations intestinales que provoque un excès de manioc, d'ignames ou de fruits à pain.

Dans tous ces cas, le noir des Antilles emploie le terme mal-cœur ou mal d'estomac, cité dans les traités de pathologie exotique à propos de l'ankylostomiase. Il est vraisemblable que dans bien des observations médicales faites à une époque où manquaient souvent des bases précises à la classification nosologique, ces expressions sont passées du langage populaire dans la littérature médicale et ont servi d'étiquette commune à des manifestations dues à des causes différentes.

II. *Trichocéphalose.* — Bien que le Trichocéphale soit très répandu à la Martinique, on ne peut lui attribuer des troubles morbides bien caractérisés. La fièvre typhoïde est fréquente dans cette colonie, mais l'on ne peut saisir ses rapports avec la trichocéphalose. L'une et l'autre de ces affections ont toutefois une origine commune : la souillure permanente des eaux par les déjections humaines, que facilitent le jet de matières fécales autour des habitations et l'insuffisance des services de voirie.

III. *Ankylostomiase.* — Provoquée généralement par *Necator americanus* (l'Ankylostome européen a été observé 2 fois), cette affection est trop souvent méconnue. Les symptômes le plus ordinairement accusés, sont, par ordre de fréquence : la faiblesse générale, le mal d'estomac, la céphalée, les douleurs abdominales, l'anémie lorsque les parasites sont nombreux. J'ai observé également des cas d'œdème généralisé avec troubles cardiaques constituant l'ensemble symptomatique connu sous le nom de *béribéri humide*. D'une façon générale, si l'individu est bien nourri, il peut être porteur de nombreux Ankylostomes sans accuser d'autre symptôme que de la contracture douloureuse des intestins. C'est le cas de la plupart des créoles parasités qui habitent la ville ou les bourgs prospères. S'il s'agit d'un rural, nourri presque uniquement de fruit à pain et de mangues vertes, il peut présenter, avec un petit nombre de vers dans l'intestin,

des troubles cardiaques, de la faiblesse générale, des œdèmes étendus et des troubles de la sensibilité ou de la motilité. On a observé quelquefois la mort soudaine. Le traitement par le thymol, à doses répétées, et une bonne alimentation, ne tardent pas à rétablir les sujets traités assez tôt.

L'ankylostomiase est plus fréquente à la campagne, où l'on va pieds nus. Des foyers assez importants se sont constitués dans les hameaux alimentés par les eaux de petites mares. L'ingestion de l'eau de mares contaminées peut, en effet, être incriminée aussi bien que la pénétration par la peau. Ces mares sont à proximité des habitations : les matières fécales y sont déversées directement ou entraînées par les pluies. J'ai constaté dans l'eau d'une de ces mares et dans celle d'une ravine que l'on se proposait de capter pour l'alimentation en eau potable d'un bourg, des larves semblables aux larves d'Ankylostome. Dans les selles acides des habitants de la campagne, qui mangent un excès de végétaux, on rencontre fréquemment des larves de Strongyloïdes qui se différencient facilement de celles des Ankylostomes.

IV. *Bilharziose rectale.* — La bilharziose arrive au quatrième rang par le degré de fréquence. Elle frappe aussi bien les habitants des villes et des bourgs que ceux de la campagne : les conditions de sa propagation semblent donc être différentes de celles de l'ankylostomiase. La transmission par la peau est vraisemblable, mais dans des limites beaucoup plus étroites que pour l'Ankylostome. J'ai déjà montré, en effet, sa fréquence dans un pensionnat où l'usage de vases de nuit, de caleçons de bain communs à plusieurs enfants, expliquait la transmission par les téguments (1). D'autre part, la brièveté de la vie du miracidium hors de l'organisme humain est contraire à l'hypothèse d'une infection par l'eau des mares où vivent, au contraire, les larves d'ankylostome.

La bilharziose de la Martinique n'atteint jamais l'appareil génito-urinaire. De plus, sa gravité paraît moindre que celle de la bilharziose d'Égypte à *Schistosomum hæmatobium* : le nombre des enfants atteints à Fort-de-France est relativement élevé par rapport à celui des dysenteries bilharziennes graves. Il est probable que les vers ont leur existence limitée à quelques années et que beaucoup de personnes qui ne se réinfectent pas guérissent spontanément.

(1) F. Noc, *Bull. Soc. Path. exot.*, janvier 1910.

En général, les œufs sont peu nombreux dans les selles. Leurs dimensions sont semblables à celles des œufs de *Schistosomum hæmatobium* ; seule la particularité de l'éperon termino-latéral les distingue. L'embryon de *Schistosomum Mansoni* ne diffère pas de l'embryon de *Sch. hæmatobium*, décrit par Railliet (1), puis par Cahier (2) en 1892, et par G. S. Brock (3) en 1893. Sa sortie de l'œuf se fait suivant le même processus ; il présente trois étranglements et possède aussi les deux paires d'entonnoirs ciliés dont le mouvement rythmique se produit 2, 3 ou 4 fois par seconde. L'imbibition de l'œuf par de l'eau tiède ou de l'eau à 40° facilite beaucoup la sortie du miracidium lorsque celui-ci est vivant ; mais dans la plupart des cas dont j'ai examiné les selles aussitôt après leur émission, les œufs étaient trouvés morts et à l'ouverture de la coque, on n'observait pas, même après addition d'eau chaude, la sortie d'un embryon vivant. Ce phénomène peut présenter un certain intérêt, soit au point de vue de la biologie de la Bilharzie adulte, soit à celui de l'aptitude des individus parasités à transmettre leur affection. Il m'a semblé que dans les cas de dysenterie où les selles étaient liquides et sanglantes, le nombre des œufs renfermant un embryon vivant était plus élevé. La faible vitalité des œufs et des embryons de *Sch. Mansoni* rend difficile l'expérimentation sur l'animal.

La spécification *Schistosomum Mansoni* Sambon, discutée par Looss (4), pour des raisons anatomo-physiologiques, ne pourra être définitivement établie que lorsqu'un certain nombre d'autopsies comme celle de Pirhya da Silva au Brésil (5) auront permis l'étude détaillée des *Bilharzia* adultes dans la bilharziose rectale de la Martinique. Jusqu'ici je n'ai pu rencontrer le ver adulte dans la circulation porte de sujets morts d'affections diverses dont l'autopsie a été faite.

V. *Amibiase intestinale.* — *Amœba coli* est un hôte très commun dans l'intestin sain ou malade. *Amœba dysenteriæ* est moins fréquente et paraît moins nocive que dans les colonies d'Afrique ou d'Extrême-Orient. On observe néanmoins des cas de dysenterie non fébrile, mais tenace, où les amibes se montrent

(1) A. Railliet, *Bull. Soc. Zool. de France*, XVII, p. 161, 1892.
(2) Cahier, *C. R. Soc. Biol.*, p. 570, 1892.
(3) G.-S. Brock, *The Lancet*, II, p. 622, 1893.
(4) A. Looss, *Annals of Trop. med. and. Parasit.*, vol. II, n° 3, 1908.
(5) Piraja da Silva, *Arch. de parasitologie*, XIII, p. 281. 1908.

en grande quantité. L'amibe dysentérique a ici un ectoplasme moins mobile que celui de l'amibe de Cochinchine ; elle absorbe des globules rouges et l'on peut souvent constater du pigment ocre formé dans le protoplasma amibien aux dépens des hématies. La reproduction se fait par bourgeonnement, mais plus souvent par division binaire égale ou inégale.

J'ai observé chez un jeune chien, atteint de dysenterie spontanée contractée à la saison des pluies, de petites amibes, de 10 μ environ de largeur sur 15 μ de longueur, semblables en tous points à celles de la dysenterie amibienne de l'homme. Ces amibes, à pseudopode lobé et dont la mobilité n'est pas très grande, dégénèrent facilement dès l'émission des selles : on les voit s'immobiliser et le protoplasma se remplir de grosses granulations très réfringentes par dégénérescence de la chromatine nucléaire. Quelques-unes renferment des globules rouges. Chez le chien comme chez l'homme, la division binaire est plus fréquente que la division par bourgeonnement. La chromatine nucléaire est volumineuse ; son processus de division mérite de nouvelles observations.

Sous l'influence du thymol administré par la bouche à faible dose à l'animal, les amibes s'immobilisaient rapidement et présentaient des signes de mort à leur sortie du rectum. Les kystes, sphériques, mesuraient 10 μ environ de diamètre. Un jeune chat et un jeune chien, inoculés dans le rectum avec 5 cm^3 de mucosités fraîches contenant des amibes mobiles, n'ont pas pris la dysenterie ; le jeune chien seul est mort en quelques jours, de diarrhée sans amibiase.

On retrouve dans l'eau d'alimentation de Fort-de-France (canal de Gueydon et rivière l'Or), une amibe identique à celle de l'intestin dysentérique de l'homme ou du chien : les kystes sont sphériques et mesurent de 9 à 12 μ de diamètre ; les modes de reproduction sont semblables ; dans les cultures que l'on obtient aisément sur la gélose sans peptone ou sur bouillon pauvre (eau impure additionnée de 1 cc. pour 100 de bouillon neutre), la mobilité est un peu plus grande que dans les mucosités des selles.

Cette amibe de la Martinique paraît différente de l'amibe commune des eaux et de l'intestin en Indochine. Une étude ultérieure permettra de fixer les détails de sa vie reproductive et les conditions de sa virulence pour l'homme.

VI. *Infusoires et Flagellés.* — *Balantidium coli* a été rencontré

4 fois dans des cas de diarrhée. Il paraissait être un simple commensal au milieu d'une flore intestinale mauvaise. *Lamblia intestinalis* est un hôte commun : j'ai noté son abondance dans plusieurs cas de diarrhée chronique. *Trichomonas intestinalis* existe chez presque tous les individus buvant des eaux souillées et souffrant de troubles diarrhéiques, en relation avec une flore intestinale composée surtout de colibacille, de staphylocoques et de bactéries sporulées.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*)

Culicides de Cochinchine

Par Ch. BROQUET.

Les Culicides de Cochinchine étant peu connus, nous avons, pendant notre séjour dans cette colonie, adressé à Theobald, un certain nombre d'espèces qu'il a bien voulu déterminer avec son obligeance habituelle. Ces espèces sont :

Myzorhynchus barbirostris v. de Wulf.
Stegomyia Hatiensis Nov. Sp. Carter.
Myzomyia rossii Giles (Sud-Annam ; Bien-Hoa).
Myzomyia thomtonii Ludlow.
Nyssorhynchus jamesii Theobald.
Culex fatigans.
Stegomyia scutellaris Walker.
Desvoidea obturbans Walker.
Chrysoconops aurites Theobald.
Mansonia uniformis Theobald (Tan-chan ; Hatien).
Myzorhynchus umbrosus Theobald.
Stegomyia w. *alba,* Theobald.

Stomoxes nouveaux du Soudan

Par E. ROUBAUD.

Sur les rives du Niger, entre Rarimama et Niamey, j'ai rencontré en abondance un nouveau type de Stomoxe remarquablement défini, à la fois par ses caractères extérieurs et par sa biologie. Cet insecte paraît être strictement soudanais et riverain du fleuve. Je donne ici sa description.

St. 6 vittata n. sp. ROUBAUD. Gris clair, à 6 taches noires abdominales en triangle comme chez *St. calcitrans*.

♂. — Espace interoculaire égal au 1/7 env. de la largeur de la tête. Yeux d'un rouge franc à l'état frais. Face et front gris d'argent, ce dernier à mince bande médiane noir terne. Antennes et tête antennaire noirs, pubescents. Palpes testacé pâle, atteignant le bord de l'épistome.

Thorax uniformément gris clair à bandes longitudinales noires très distinctes ; disposées comme suit ; les deux internes, minces, mais nettement marquées depuis la région du cou à la face antérieure du thorax jusqu'à la partie moyenne du mésothorax où elles se terminent ; les externes plus larges, mais moins régulières, allant des épaules jusqu'au mésothorax pour mourir en arrière de la suture au niveau des précédentes. Sur la ligne médiane, au mésothorax, une tache triangulaire brun noirâtre, plus ou moins accusée. Ecusson entièrement gris.

Abdomen gris clair, les segments 2 et 3 marqués chacun de 3 fortes taches d'un noir brun disposées en triangle dans le même ordre que chez *St. calcitrans* L. La tache impaire du bord antérieur est triangulaire ; les deux taches paires du bord postérieur sont allongées, ovalaires, légèrement obliques. Les taches du segment 2 sont environ deux fois plus fortes que celles du segment 3. Sur le segment 4, au bord antérieur, existe parfois l'indication d'une 7e tache, triangulaire et médiane.

Pattes noires à pruinosité grise, pâles aux articulations. Ailes incolores. Long. 4-5 mm.

♀. — Semblable au mâle, mais d'un gris légèrement plus jaunâtre. L'espace interoculaire égal au 1/3 de la largeur de la tête ; les deux paires de bandes longitudinales thoraciques plus grêles et moins accusées que chez le mâle, parfois à peine distinctes en arrière de la suture.

Ce Stomoxe est manifestement apparenté avec le *St. calcitrans* L. Il s'en distingue nettement à première vue par l'étroitesse du front chez le mâle, la coloration générale beaucoup plus claire, la forme allongée des taches abdominales qui ne sont jamais punctiformes. Les habitudes de la femelle et la biologie sont également différentes. Alors que les femelles de *calcitrans* pondent dans la matinée et même aux heures chaudes, très rarement le

soir, celles de *6-vittata* ne déposent leurs œufs qu'au coucher du soleil et à la nuit. La ponte s'effectue dans le sable humide très légèrement mêlé de vase des bords du Niger, au voisinage immédiat de l'eau, de préférence aux endroits fréquentés par les bestiaux, mais jamais directement dans les excréments de ces derniers. Ses jeunes larves se nourrissent de matières organiques diverses et de débris végétaux en décomposition dans le sable humide. On rencontre les adultes, surtout les mâles, dans les cases fraîches construites en banko (terre argileuse), peu éloignées des bords du fleuve, et sombres. On les capture en grand nombre sur les bestiaux qui vont à l'eau. Ils piquent l'homme très volontiers, surtout au fleuve. J'en ai pris plusieurs en voyageant sur le Niger à l'intérieur de chalands, sur des chiens.

St. calcitrans L., var. *soudanense,* n. var. ROUBAUD.

♂ semblable au type, mais l'abdomen assombri, les taches peu apparentes, parfois nulles.

♀ entièrement semblable au type.

C'est à partir de Parakou, sur la route du Niger, dans le Haut-Dahomey, en se rapprochant du fleuve, qu'on note chez l'ubiquiste *St. calcitrans,* cette intéressante variation chez les mâles. Les taches ponctiformes de l'abdomen disparaissent plus ou moins complètement. Quand elles existent, elles ne sont jamais très apparentes, et dans la plupart des cas l'abdomen est d'un gris sombre uniforme sans aucune indication de taches ou de joints. Cette variation qui n'atteint que les mâles, les femelles restant entièrement conformes au type habituel, est constante sur les bords du Niger. On ne rencontre plus aucun mâle semblable aux femelles. C'est le début d'un dimorphisme comparable à celui qui existe d'une façon typique entre mâles et femelles chez les Stomoxes du groupe *Bouvieri-brunnipes.*

La même variation tend également à se produire chez *St. korogwensis* GRÜNB., dont quelques exemplaires mâles, capturés entre Say et Niamey, au bord du fleuve, montrent une tendance à l'effacement des taches et des bandes abdominales.

Cette variation morphologique des mâles, s'accompagne, comme je l'ai montré dans une précédente note (1), d'une modification curieuse des habitudes de ponte chez les femelles, qui déposent leurs œufs à la manière de *St. 6 vitatta,* dans le sable hu-

(1) *C. R. Ac. Sc.,* t. CLII, 15 mai 1911.

mide des bords du fleuve exposés au plein soleil. Les deux espèces, d'ailleurs, s'excluent réciproquement de leurs lieux de ponte : *St. 6 vittata* ne pond qu'au coucher du soleil et recherche le sable légèrement vaseux ; *St. calcitrans* var. *soudanense* pond surtout le matin et à midi, de préférence dans le sable pur, mais au voisinage des déchets organiques et des ordures. Le mode de ponte et de vie larvaire de ces espèces rend pratiquement bien difficile tout essai de destruction rationnel.

Ces nouvelles données me portent à modifier comme suit la systématique proposée récemment pour les Stomoxes du Dahomey (1) :

Trompe épaisse et courte de 2 fois à peine la longueur de la base de la tête, nettement renflée au bulbe. Abdomen d'ordinaire orné de taches ou de bandes sombres, parfois chez le mâle sans taches ni bandes ..... Gr. I.

Trompe longue et mince, à peine renflée au bulbe ; de plus de 2 fois la longueur de la base de la tête. Abdomen uni, brillant, sans taches ni bandes dans les deux sens ..... Gr. II.

Le tableau des espèces pour le Gr. I devient alors le suivant :

A. Abdomen orné de taches sombres disposées en triangle aux segments 2 et 3. Jamais de bandes transversales au bord des segments 1

B. Abdomen de teinte grise uniforme, sans taches ni bandes, ou orné seulement de quelques points sombres peu distincts ..... *St. calcitrans* ; var. *soudanense* ♂ Roubaud.

C. Abdomen orné de taches sombres disposées en triangle aux segments 2 et 3. Une bande transversale de même couleur au bord de ces segments ..... *St. Korogwensis* Grünb.

D. Abdomen orné seulement de bandes transversales sombres à la partie marginale des segments. Jamais de taches ou de joints distincts 2

1. — Couleur générale gris foncé. Taches abdominales arrondies ponctiformes. Ecartement des yeux chez le ♂ = 1/4 de la largeur de la tête. *St. calcitrans* L.

Couleur générale gris clair. Taches abdominales allongées, ovalaires sur les côtés, triangulaires sur la ligne médiane. Ecartement des yeux chez le ♂ = 1/7 de la largeur de la tête ..... *St. 6 vittata* Roubaud.

Le tableau des espèces pour la division 2, qui réunit les Sto-

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, fév. 1911, p. 122.

moxes du type *glauca-Bouvieri, brunnipes,* etc., reste le même ainsi que celui du Gr. II, types *inornata-pallida.*

(*Mission de l'Institut Pasteur en A. O. F.*)
Niamey, 20 mars.

Le Cancer en Tunisie

Par E. CONSEIL.

La fréquence du cancer varie dans les différentes régions du globe et la comparaison des statistiques des divers pays a permis de montrer qu'il est d'autant plus rare qu'on se rapproche des tropiques. Dans les pays européens, des statistiques rigoureuses (1) montrent que ce sont les régions baignées par la Méditerranée qui ont le moins de décès par cancer.

La Tunisie ne figure point dans le relevé de ces statistiques. Les travaux qui ont été publiés sur ce sujet (2) sont tous basés sur des appréciations personnelles et ne peuvent être très démonstratifs. Les statistiques fournies par l'Algérie ne portent que sur la population européenne. Il nous a donc paru intéressant de combler cette lacune à l'aide des données recueillies au bureau d'hygiène de Tunis depuis 3 ans.

De juin 1908 à juin 1909, on a enregistré à Tunis : 55 décès par cancer, dont 5 provenant de l'extérieur, = 50 décès.

De juin 1909 à juin 1910, on a enregistré à Tunis : 64 décès par cancer, dont 9 provenant de l'extérieur, = 55 décès.

De juin 1910 à juin 1911, on a enregistré à Tunis : 79 décès par cancer, dont 9 provenant de l'extérieur, = 70 décès.

La population de Tunis étant approximativement de 184.000 habitants, la mortalité par cancer a donc été de :

49 décès ou 26,6 pour 100.000 habitants.
55 décès ou 29,8 pour 100.000 habitants.
70 décès ou 36,9 pour 100.000 habitants.

(1) De Bovis, *Semaine médicale,* 1902. J. Bertillon, *Presse médicale,* 1911.

(2) Molco, Tunis 1902, Vagnier, *Congrès d'oto-rhino-laryngologie,* 1907. Weinberg, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis,* 1907.

Moyenne des 3 années: 37,3 décès ou 31,1 pour 100.000 habitants.

Ces chiffres nous permettent de conclure que Tunis ne fait point exception à la règle générale rapportée plus haut et que le cancer y est très rare. La mortalité par cancer y est bien inférieure à celles de pays où la maladie est fréquente (Danemark, 136; France, 76); elle n'atteint point même celle des pays les plus favorisés d'Europe (Espagne, 48; Italie, 61), et est comparable à celle de l'Algérie, 32. Un seul pays au monde a une mortalité par cancer plus faible (la Jamaïque, 16).

La population de Tunis est composée de races différentes: indigènes musulmans, 110.000; israélites tunisiens, 25.000; Européens: Français, 12.000; Italiens, 30.000; Anglo-Maltais et autres, 7.000.

Les résultats fournis par l'examen de la répartition du cancer dans ces différentes parties de la population sont particulièrement intéressants à connaître:

	Français	Musulmans	Israélites	Italiens	Anglo-maltais et autres	Généralités
Première année. .	13	13	3	16	5	50
Deuxième année .	12	19	5	16	3	55
Troisième année .	16	20	7	22	5	70
Moyenne	13,3	18	5	18	4,3	57,7

Ce qui donne, par rapport à la population:

Français, 13,3	110,8	pour 100.000 habitants.
Musulmans, 18	15,4	pour 100.000 habitants.
Israëlites, 5	20	pour 100.000 habitants.
Italiens, 18	60	pour 100.000 habitants.
Anglo-Maltais et autres, 4,3	61,3	pour 100.000 habitants.

La mortalité par cancer diffère considérablement selon les races. Alors que les Européens conservent une mortalité comparable à celle de leurs pays d'origine, les Musulmans et les Israëlites n'ont qu'un nombre infime de décès par cancer. Cette

immunité de la race sémite a déjà été signalée dans plusieurs villes, à Londres (1), à Amsterdam (2).

Le siège des tumeurs diffère selon les races.

Siège du cancer	Français		Musulmans		Israélites tunisiens		Italiens		Anglo-maltais et autres		Généralités	
	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o
Œsophage et estomac. . .	19	35	6	10	3	16	11	20	3	23	42	21
Intestin, rectum, péritoine.	3	5	4	7	1	5	4	7	2	15	14	7
Sein.	4	7	9	16	1	5	2	3	—	—	16	8
Cavité buccale	4	7	3	5	1	5	2	3	2	15	12	6
Organes génitaux de la femme . . .	8	15	2	3	4	21	17	32	2	15	32	16
Foie.	3	5	11	18	1	5	6	11	—	—	20	10
Sarcome osseux.	1	2	8	14	—	—	2	3	1	7	12	6
Autres et non spécifiés . .	12	23	16	28	8	42	9	15	3	23	48	25
	53		58		19		53		13		196 (3)	

Chez les Européens, les organes le plus souvent atteints sont l'estomac et l'utérus ; chez les Israélites les organes génitaux de la femme semblent être le siège de prédilection des rares tumeurs observées ; chez les Musulmans, au contraire, on est frappé de la fréquence relative des tumeurs du foie et du sarcome osseux. La prédominance du sarcome chez les musulmans est rapidement remarquée par tous ceux qui exercent dans les milieux indigènes et des recherches plus complètes seraient nécessaires sur ce point.

Ces premières données entraînent cependant quelques réflexions. Quelle est la cause de cette énorme différence dans la répartition du cancer ? On ne saurait y voir une influence du

(1) Braithwaite. *Semaine médicale*, mars 1901.
(2) Von Konijnenburg. La mortalité par cancer à Amsterdam, 1911.
(3) Ces chiffres englobent tous les décès survenus à Tunis (citadins et venant de l'extérieur).

climat puisque les Européens y ont une mortalité par cancer aussi élevée que dans leur pays d'origine.

La rareté du cancer chez les Musulmans semble aller à l'encontre de l'hypothèse émise par Borrel, de l'inoculation du cancer par des parasites, car il suffit d'avoir vécu parmi les indigènes tunisiens pour constater qu'ils son couverts d'ectoparasites de toutes espèces et que la présence des vers intestinaux y est la règle.

Pour expliquer cette immunité de race, on ne saurait non plus faire intervenir la diathèse arthritique, car c'est précisément chez les Israélites tunisiens que cette diathèse est la plus fréquente. (Le diabète en particulier y est extrêmement commun). L'alcoolisme ne saurait non plus y être invoqué, car, malgré les prescriptions religieuses, l'alcoolisme est maintenant loin d'être rare chez les israélites et les musulmans. Les habitudes alimentaires sont ce qui, maintenant encore, sépare le plus les indigènes des Européens ; les premiers consomment peu de viande, ne mangent point de porc et toutes les viandes consommées sont toujours saignées. On serait donc tenté d'attribuer à ces coutumes diététiques, l'immunité relative des indigènes tunisiens au cancer et peut-être faut-il voir dans la consommation de la viande non saignée ou dans l'usage de la viande de porc, sinon la cause, du moins une des raisons de la fréquence du cancer chez les Européens. Cette remarque se trouverait d'ailleurs en concordance avec les faits observés dans les autres pays.

Mémoires

Traitement du Surra de l'Indochine par l'arsénophénylglycine d'Ehrlich

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Avec l'arsénophénylglycine, offert aimablement par M. le professeur EHRLICH, et sur les conseils de M. MESNIL, nous avons traité des chevaux, des singes et des chiens, infectés par le trypanosome du Surra d'Indochine. Le virus provenait d'un cheval en traitement à l'infirmerie vétérinaire de Hanoï; il était entretenu depuis le 10 juillet 1909, par passages sur cobayes, et son activité, comme nous l'avons vérifié, n'était nullement atténuée.

I. EXPÉRIENCES SUR LES CHEVAUX.

Comme l'ont établi VASSAL (1), HALLOT (2), etc., le Surra de l'Indochine est d'une très grande virulence pour les chevaux. Les animaux infectés naturellement succombent en 25 à 40 jours. La maladie expérimentale est aussi sévère; sur deux chevaux inoculés par VASSAL, l'un est mort 17 jours, l'autre 45 jours après l'inoculation.

POULICHE N° 1. — Le *15 mars 1910* l'animal, du poids de 126 kg., reçoit sous la peau un cm^3 de sang de cobaye à trypanosomes nombreux. Le *20 mars*, après une période d'incubation de 5 jours, les trypanosomes apparaissent. Ils se montrent d'une façon constante dans le sang jusqu'à la mort de l'animal survenue le *13 avril*, c'est-à-dire 29 jours après l'inoculation expérimentale.

Les symptômes apparents de la maladie ne se sont manifestés que l'avant-veille de la mort. L'animal qui, jusque-là, ne présentait ni troubles de la marche, ni œdème, ni accidents oculaires, s'abattit brusquement le *12 avril* pour ne plus se relever. Il mourut avec une dyspnée intense.

Il convient de remarquer que la température s'éleva à plusieurs reprises durant le cours de la maladie à plus de 41°, et que l'animal, d'un caractère d'abord difficile, devint de plus en plus maniable.

(1) VASSAL. *Ann. Institut Pasteur*, 1906, p. 256.
(2) HALLOT. *Rev. gén. de Med. vétér.*, 15 avril 1908.

Pouliche n° 2 (du poids de 136 kg.). — Le *21 avril* l'animal reçoit sous la peau un centimètre cube de sang de cobaye très riche en trypanosomes.

Le *24 avril*, les parasites apparaissent dans la circulation périphérique ; le *27 avril*, ils sont très nombreux et la température s'élève à 41°.

Le *2 mai*, on injecte, dilués dans 250 cm³ d'eau salée à 9 o/oo, 6 g. 50 d'arsénophénylglycine sous la peau de l'encolure (0 g. 05 environ par kg.). Au moment de l'injection, à 8 h. 30, la température égale 39°1, les trypanosomes sont non rares. A 10 h., $\theta = 38°5$, les trypanosomes sont rares ; à 2 h. 30, les parasites ont disparu, et le thermomètre marque 40°6.

Le *18 mai*, c'est-à-dire 16 jours après, il y a une rechute et les parasites se montrent de nouveau, d'abord rares, puis non rares.

Le *28 mai*, deuxième injection sous-cutanée de 6 g. d'arsénophénylglycine ; les trypanosomes disparaissent encore, mais l'état général de l'animal est mauvais, et il maigrit rapidement, bien que l'appétit soit conservé.

Le *9 juin*, le poids n'est que de 122 kg.

Le *13 juin*, c'est-à-dire 16 jours après la 2e injection, nouvelle réapparition des trypanosomes. Les parasites se montrent alors dans la circulation périphérique à intervalles irréguliers, mais en nombre moins grand que les deux premières fois.

Le *23 juin*, troisième injection sous-cutanée de 7 g. d'arsénophénylglycine, suivie de la disparition dans les 24 h. des trypanosomes. L'animal, bien que les parasites soient absents du sang périphérique, continue à s'affaiblir et à maigrir.

Le *17 juillet*, son poids est tombé à 107 kg. L'appétit est conservé, il n'y a ni œdème, ni diarrhée, ni lésions oculaires. L'atrophie des muscles de la cuisse est marquée et la marche très difficile.

Le *25 juillet*, c'est-à-dire, 32 jours après la 3e injection, troisième réapparition des parasites.

Le *28 juillet*, quatrième injection sous-cutanée d'arsénophénylglycine. Les trypanosomes disparaissent encore, (un cobaye inoculé le 30 ne s'infecte pas), mais l'animal qui est dans un état de maigreur extraordinaire, (il ne pèse plus que 75 kg.), meurt le *31 juillet*.

Ainsi cette pouliche, dont le poids initial était de 136 kg., a perdu 61 kg. durant le cours de sa maladie. Les trypanosomes ont réapparu malgré trois injections de 6 g. 50, 6 g., 7 g. de médicament. La 4e injection de 5 g., faite 3 jours avant la mort ne peut entrer en ligne de compte, l'animal étant alors dans un état désespéré.

En somme, cet animal a résisté trois mois et demi, alors que la maladie expérimentale se termine par la mort en un mois environ. Mais il est à noter que pendant la durée du traitement, l'animal était inutilisable, en raison de son grand état de faiblesse.

Une expérience de Strong et Teague (1) se rapproche de la nôtre. Ces auteurs ont fait à un cheval de 521 kg., infecté ex-

(1) Strong et Teague. *The Philippine J. of Science*, Febr. 1910, vol. V, p. 41.

périmentalement par le trypanosome du Surra des Philippines, 5 injections intraveineuses de 30 g., 20 g., 19 g., 20 g., 25 g. d'arsénophénylglycine. Malgré leurs disparitions temporaires, les parasites ont résisté à l'action du médicament. L'animal mourut 3 mois après l'inoculation du virus, et, à l'autopsie, le liquide cérébro-spinal contenait des trypanosomes.

Cheval n° 3 (du poids de 155 kg.). — Le *23 juillet,* l'animal reçoit, à titre préventif, sous la peau de l'encolure une injection de 8 g. d'arsénophénylglycine (soit 0 g. 051 par kg.).

Le *2 août,* 10 jours après, on inocule par la voie sous-cutanée 2 cm³ de sang de cobayes à trypanosomes non rares.

Le *10 août,* les parasites apparaissent dans la circulation périphérique. La période d'incubation a donc été de 8 jours, pas sensiblement plus longue que chez la pouliche n° 1.

Le *13 août,* injection sous-cutanée de 10 g. d'arsénophénylglycine ; les trypanosomes disparaissent en quelques heures. Sans attendre la rechute, on fait cinq injections de médicament, les *19, 21, 23, 25, 27 août.*

Le *30 août,* l'animal a engraissé notablement, il pèse 167 kg. Malgré l'examen négatif du sang, on fait deux nouvelles injections de 1 g. d'arsénophénylglycine à la date des *6 et 8 septembre.*

Le *24 septembre,* réapparition des trypanosomes, après une absence de la circulation périphérique de 42 jours. A partir de ce moment, l'état s'aggrave rapidement ; on note de la parésie du train postérieur, le cheval reste presque constamment couché. L'amaigrissement fait de grands progrès malgré la conservation de l'appétit, et au moment de la mort, qui survient le *3 octobre,* l'animal ne pèse plus que 118 kg., ayant perdu en l'espace de deux mois, 37 kg.

Au total, l'animal a reçu 25 g. d'a.ph.gl, dont une injection préventive de 8 g.. Les trypanosomes ont résisté à l'action du médicament.

Cheval n° 4 Spick (du poids de 200 kg. environ). — L'animal s'est infecté naturellement dans les forêts avoisinant le poste de Thai-Nguyen, foyer enzootique du Tonkin. A la revue du 14 juillet, le cheval fléchit sous le poids de son cavalier. L'examen du sang, pratiqué par le Dr Baujean, révèle la présence de nombreux trypanosomes.

Le *25 juillet,* le Dr Baujean injecte sous la peau 10 g. d'Apg. que nous lui avons adressés. L'animal est ensuite dirigé sur notre laboratoire, où il arrive par petites étapes, ayant parcouru sans trop de difficultés 70 km. environ. A son arrivée, le *29 juillet,* on remarque une parésie accusée du train postérieur. Le sang ne montre pas de trypanosomes et les examens demeurent négatifs jusqu'au *10 août.* Ce jour-là, les parasites se montrent très rares. L'animal, qui est couché depuis le *7 août,* meurt le *11 août.* En raison de l'état précaire de l'animal, nous n'avons pas renouvelé l'injection.

Au moment de la mort, le cheval n'est pas trop amaigri. La nécropsie ne révèle aucun épanchement dans les cavités pleurales, péricardique et péritonéale. Le cœur pèse 1 kg. 620, le muscle cardiaque est pâle et lavé. Le poumon gauche est le siège d'une congestion hypostatique. L'examen du foie, de la rate, des reins ne montre aucune lésion macroscopique ; ces organes pèsent respectivement 4 kg. 600, 820 g. 440 g. et 470 g.

II. Expériences sur les chiens.

Vassal signale que les chiens inoculés avec le trypanosome des chevaux de l'Annam contractent une maladie aiguë à marche rapide. La mort survient du 21e au 44e jour. Laveran et Mesnil (1) ont infecté 5 chiens qui sont morts du 10e au 50e jour.

Expérience A.

Chien n° 67 (Poids = 5 kg. 340). — Le *9 mars,* l'animal est infecté avec VIII gouttes de sang de cobayes à trypanosomes très nombreux.

Le *13 mars,* c'est-à-dire 4 jours après, les parasites apparaissent dans le sang périphérique.

Le *14 mars,* on fait une injection de 1 g. d'arsénophénylglycine (soit 0 g. 20 par kg.). Les trypanosomes disparaissent en quelques heures, mais le chien succombe, vraisemblablement d'intoxication arsenicale, dans la nuit du 17 au 18 mars.

Expériences B.

Chien n° 20 (Poids = 4 kg. 530). — Le *17 mars,* on infecte l'animal avec XX gouttes de sang de cobayes à trypanosomes rares.

Le *22 mars,* après une incubation de 5 jours, les parasites apparaissent dans le sang périphérique.

Le *23 mars,* injection de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 10 par kg.). Dès le lendemain, les trypanosomes ont disparu définitivement de la circulation périphérique, mais, à partir de cette date, le chien maigrit rapidement.

Le *6 avril,* il présente de l'inappétence et de la diarrhée. Il est vif et éveillé.

Le *13 avril,* on note de l'essoufflement.

Le *14 avril,* c'est-à-dire 27 jours après l'inoculation du virus, le chien meurt dans un état de maigreur squelettique, il ne pèse plus que 2 k. 800.

A la nécropsie, on prélève du sang du cœur et on l'inocule sans résultat à deux souris.

Le chien est donc vraisemblablement mort d'intoxication arsenicale.

Chien n° 21 (Poids = 3 kg. 230). — Le *17 mars,* l'animal est infecté dans les mêmes conditions que le chien précédent.

Le *22 mars,* apparition des trypanosomes dans le sang.

Le *23 mars,* injection de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 15 par kg.). Les trypanosomes ont disparu le lendemain.

Le *25 mars,* le chien est couché, abattu ; relevé, il ne se maintient qu'avec peine en équilibre.

Le *5 avril,* c'est-à-dire au 18e jour de l'infection, le chien meurt, son poids est de 2 kg. 600.

Chez les deux animaux, l'injection sous-cutanée de médicament a été suivie d'abcès qui ont contribué à les affaiblir et à hâter leur mort.

(1) Laveran et Mesnil. *Ann. Institut Pasteur,* 1906, p. 298.

Expérience C. Trois chiens traités.

Le *14 avril,* les chiens 22, 23, 24, 25 reçoivent chacun sous la peau XX gouttes de sang de cobaye à trypanosomes très nombreux.

Le chien 25, du poids de 1 kg. 200, conservé comme témoin, n'est pas traité. Après une incubation de 4 jours, les trypanosomes apparaissent. La mort survient dix jours après l'inoculation du virus, les parasites étant excessivement nombreux dans la circulation périphérique.

Chien 22. — Poids de 2 kg. 290. Le *18 avril,* soit 4 jours après l'injection du virus, l'examen du sang est positif.

Le *19 avril,* on injecte 0 g. 18 d'arsénophénylglycine (soit environ 0,08 par kg.). Les trypanosomes disparaissent, mais l'animal maigrit. Le *29 avril* son poids est de 1 kg. 920, le 6 mai de 1 kg. 750.

La mort survient le *15 mai,* c'est-à-dire 30 jours après l'injection du sang infectant.

Le chien ne pèse plus que 1 kg. 380.

Chien n° 23. (Poids de 0 kg. 910). — La période d'incubation est également de 4 jours. Le lendemain de l'apparition des trypanosomes, c'est-à-dire le *19 avril,* on fait à l'animal une injection sous-cutanée de 0,05 d'arsénophénylglycine (environ 0,05 par kg.).

Les trypanosomes disparaissent ; la mort survient le *22 avril,* soit 8 jours après l'inoculation du virus. Le poids du chien est tombé à 0 kg. 740.

Chien 24. — Poids de 1 kg. 050. Même durée de la période d'incubation que chez les 3 chiens précédents.

Le *19 avril,* injection de 0,06 d'arsénophénylglycine par la voie sous-cutanée. Les trypanosomes, dont la disparition avait suivi de quelques heures l'administration du médicament, ne furent plus constatés.

Le chien mourut le *12 mai,* soit 28 jours après l'injection de sang infectant. Le jour de la mort, son poids était de 0 kg. 910.

Chez les chiens 22 et 24, l'injection sous-cutanée du médicament, malgré des soins minutieux d'asepsie, donna lieu à des abcès.

En résumé, les chiens, animaux très sensibles au trypanosome du Surra de l'Indochine, sont débarrassés de leurs parasites par l'arsénophénylglycine, mais succombent à l'intoxication arsénicale.

Nos résultats sur les chiens sont inférieurs à ceux obtenus par Breinl et Nierenstein (1), qui ont guéri d'emblée trois animaux sur six infectés par *Trypanosoma Brucei.*

III. Expériences sur les singes.

Les macaques contractent une maladie expérimentale sévère. Vassal indique que la période d'incubation est de 4 jours et que

(1) Breinl et Nierenstein. *Zeitschr. f. Imm. forsch.,* t. IV, 1909, p. 168, cité d'après *Bull. Institut Pasteur,* 1910, p. 280.

la mort survient entre le 15e et le 40e jour (*3 Macacus rhesus* inoculés).

Expérience A

Deux singes (*Macacus rhesus*) nos 71 et 72, sont infectés le *5 août 1910* avec XX gouttes de sang d'un cobaye à trypanosomes nombreux.

Le singe 72, témoin, présente des trypanosomes 4 jours après l'inoculation du virus et succombe au 10e jour de la maladie, le *15 août*, avec des trypanosomes très nombreux dans le sang. Le poids de l'animal est tombé de 3 kg. 500 à 2 kg. 850.

Le singe 71, du poids de 3 kg. 600, reçoit sous la peau, le *14 août 1910* au 9e jour de la maladie, 0 g. 33 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 10 par kg.). Les trypanosomes, très nombreux au moment de l'administration du médicament, n'existent plus le lendemain. La température, qui est de 40°2 le *14 août*, descend à 36°5 le *15 août*, pour remonter à la normale le jour suivant. Les trypanosomes ont définitivement disparu et l'examen du sang pratiqué presque quotidiennement a toujours été négatif. A la date du *1er mars 1911* l'animal est encore vivant et en très bon état. Il a récupéré le poids qu'il avait perdu.

Deux souris, inoculées le *2 décembre* avec V gouttes de son sang ne se sont pas infectés. On peut donc considérer l'animal comme guéri.

Expérience B

Traitement préventif. — Trois singes (*Macacus rhesus*), nos 8, 10, 30, respectivement du poids de 2 kg. 300, 2 kg. 600, 2 kg. 840, reçoivent, sous la peau, le *14 août 1910*, à titre préventif, 0 g. 115, 0 g. 130, 0 g. 145 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 05 par kg.).

Le singe 8 reçoit sous la peau le *15 août*, c'est-à-dire le lendemain de l'injection médicamenteuse, X gouttes de sang d'un cobaye à trypanosomes nombreux. L'examen de son sang ne montre jamais de flagellés. Après avoir diminué un peu de poids, il a regagné ce qu'il a perdu et le *1er mars 1911*, il est en très bon état. L'inoculation de son sang à deux souris s'est montrée sans action. L'animal ne s'est donc pas infecté.

Le singe 10 est infecté le 26 août, c'est-à-dire 2 jours après l'inoculation préventive, dans les mêmes conditions que le précédent.

Sans avoir jamais présenté de parasite dans son sang, il est trouvé mort dans sa cage le *29 octobre*. Si l'on considère que l'examen du sang pratiqué pendant plus de deux mois fut constamment négatif, que l'animal avait augmenté de poids, on peut conclure que la mort n'est pas due aux trypanosomes. Du reste, à la nécropsie, on constata deux abcès dans le lobe droit du foie.

Chez ce singe, l'infection par les trypanosomes ne s'est donc également pas réalisée.

Le singe 30 est inoculé le *19 août* c'est-à-dire 4 jours après avoir reçu l'arsénophénylglycine. Une seconde dose de 0 g. 145 d'arsénophénylgly-

cine lui est administrée le *20 août*. Jamais dans son sang il n'est trouvé un seul trypanosome. Il meurt brusquement le *12 novembre 1910*. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de mettre en cause soit la trypanosomiase, soit l'intoxication arsenicale. L'animal, qui était en cage depuis de longs mois, a pu succomber à une captivité prolongée.

En somme, nous pouvons conclure que le traitement préventif a empêché l'infection.

Notre expérience est calquée sur celle faite par Mesnil et Kérandel (1) qui ont opéré sur des singes infectés avec le *Trypanosoma gambiense*. Nous avons obtenu les mêmes bons résultats.

Expérience C

Traitement curatif. — Quatre singes, n^os^ 6, 7, 15, 16, sont infectés, le *22 septembre 1910*, chacun par la voie sous-cutanée, avec XX gouttes de sang de cobayes à trypanosomes nombreux.

Le singe 6, du poids de 3 kg. 350, non traité, après une période d'incubation de 4 jours, succombe le *29 septembre* au 7^e^ jour de la maladie. L'infection est très grave, les trypanosomes se montrent excessivement nombreux et la perte de poids est considérable pour un laps de temps aussi court. L'animal au moment de la mort a en effet perdu près de 700 g.

Le singe 16, du poids de 2 kg. 105 n'est également pas traité. Il meurt le 10^e^ jour de la maladie avec de très nombreux parasites dans le sang, ayant perdu près de 600 g. de son poids.

La maladie expérimentale chez le singe évolue donc avec une très grande rapidité et se termine fatalement dans tous les cas.

Le singe 7, du poids de 2 kg. 970 présente des trypanosomes dans son sang le *26 septembre*, c'est-à-dire 4 jours après l'inoculation des trypanosomes.

Le *30 septembre*, on injecte 0 g. 25 d'arsénophénylglycine (soit environ 0,10 par kg.). Le poids de l'animal est alors de 2 kg. 670. Au moment de l'infection (7 h. du matin), la température rectale est de 38°5, et les trypanosomes sont très nombreux. A 9 h., $\theta = 38°6$. A 10 h., les trypanosomes n'ont pas diminué sensiblement en nombre. A 11 h., $\theta = 39°$. A 1 h de l'après-midi $\theta = 37°2$. A 2 h., les trypanosomes ont disparu. A 3 h., $\theta = 36°8$; à 5 h., $\theta = 36°8$; à 7 h. $\theta = 36°7$.

Le 1^er^ *octobre*, 7 h. du matin, $\theta = 35°5$; 11 h. matin, $\theta = 35°2$; 3 h. soir, $\theta = 34°5$; à 5 h. soir, $\theta = 34°9$.

Le *2 octobre*, 7 h. matin, $\theta = 34°5$; 10 h. matin, $\theta = 33°8$; 3 h., soir, $\theta = 33°2$.

Le *3 octobre*, 7 h. du matin, $\theta = 32°$; 4 h. soir, $\theta = 31°8$.

L'animal meurt dans la nuit du *3 au 4 octobre*, ayant perdu 370 g. de son poids.

Le singe 15 (du poids de 2 kg. 760) montre des trypanosomes dans son sang le *26 septembre*, 4 jours après l'inoculation du virus.

Le *30 septembre*, les parasites sont très nombreux et l'animal ne pèse plus que 2 kg. 250 ; il reçoit, en injection sous-cutanée, 0,25 d'arsénophénylgly-

(1) Mesnil et Kérandel. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 402.

cine, (soit environ 0,10 par kg.). A la suite de l'injection, la température monte de 39°2 à 40°1 en cinq heures, pour tomber à 37°3 à la 7e h., et remonter ensuite progressivement à la normale.

Les trypanosomes ont disparu dès le lendemain, et, depuis cette époque, l'examen du sang a été constamment négatif.

Le 1er *mars 1911*, le singe est dans un état très satisfaisant, et il est permis de le considérer comme guéri. Deux souris inoculées avec V gouttes de son sang ne se sont pas infectées.

Nos résultats sur les singes confirment ceux de Strong et Teague. Ces auteurs ont constaté que pas un seul singe infecté avec le Surra des Philippines ne montra de trypanosomes 24 h. après une injection d'arsénophénylglycine à la dose de 0 g. 10 par kg., et, dans aucun cas, les parasites ne firent leur réapparition.

Nous sommes donc également en droit de conclure que nos singes sont guéris, puisque chez deux d'entre eux la disparition remonte à 195 jours et chez un autre à 154 jours.

Signalons chez les singes l'abaissement de température, parfois très marqué, qui succède à une élévation rapide et momentanée du degré thermométrique. Cette hypothermie, constante, se maintient pendant 24 h. environ. Dans un cas, sans que nous puissions en expliquer la cause, elle a persisté, de plus en plus accusée, jusqu'à la mort, survenue 80 h. après l'injection. La température est restée inférieure à 35 degrés pendant 48 heures.

Conclusions.

En résumé, chez les *chevaux*, malgré des doses répétées d'arsénophénylglycine ayant chaque fois amené la disparition des trypanosomes, nous n'avons jamais obtenu de guérison. Il est probable que si nous avions expérimenté sur un plus grand nombre d'animaux nous serions arrivés à obtenir les mêmes bons résultats que Strong et Teague, qui ont pu guérir 7 chevaux sur 22, par injection intraveineuse du même médicament.

Les *chiens* sont débarrassés de leurs parasites d'une façon qui paraît définitive, mais, très sensibles à l'arsénophénylglycine comme à l'atoxyl, ils succombent à l'intoxication arsenicale.

Enfin, chez les *macaques*, bien que l'infection expérimentale par le Surra d'Indochine soit particulièrement sévère et toujours mortelle à bref délai, l'arsénophénylglycine possède des propriétés préventives et curatives incontestables.

M. Vallin. — MM. Mathis et Leger nous disent que les chiens traités par l'arsénophénylglycine sont morts guéris. Je demande s'il n'y aurait pas à rechercher, par des doses très faiblement progressives, si on n'arriverait pas à faire disparaître les parasites sans tuer les chiens porteurs de ceux-ci.

M. Mathis. — La dose minima (0 g. 05 par kg.), qui amène la disparition des trypanosomes, entraîne également la mort des chiens. Nous avons injecté à nos animaux des doses variant de 0 g. 05 à 0 g. 10 d'arsénophénylglycine par kg., et la durée de la survie a été inversement proportionnelle à la quantité de médicament injecté.

L'arsénophénylglycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

G. Martin et Ringenbach ont donné communication à la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 13 avril 1910, « des premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine », obtenus par eux à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

33 malades avaient été soumis à ce traitement dans le courant de l'année 1909; en fin d'année, 11 d'entre eux étaient morts. Des 22 malades restants au 31 décembre, 6 avaient été traités exclusivement par l'arsénophénylglycine; les 16 autres avaient vu leur traitement précédé, accompagné ou suivi d'un autre traitement tel que atoxyl, acide picrique, émétique, etc...

Dans le courant du premier trimestre 1910, 8 nouveaux décès se produisaient: 6 parmi les indigènes ayant suivi un traitement mixte, et 2 parmi les malades ayant reçu seulement de l'atoxyl.

G. Martin, à son départ du Congo, en avril 1910, nous a laissé 14 malades de cette série a.ph.gl.

La situation de ces malades est, au 30 avril 1911, la suivante:

1° Deux malades n'ont plus reçu de traitement l'un depuis le 12 novembre 1909, l'autre depuis le 26 novembre 1909.

Le premier a reçu pour tout traitement 1 g. 25 atoxyl et 5 g. a.ph.gl. Il est en excellente santé au 30 avril.

Le deuxième qui a reçu 3,50 a. ph. gl. en trois injections, était en excellente santé en juillet 1910. Il est actuellement en fuite.

2° Cinq malades, chez lesquels l'a.ph.gl. a été supprimé, ont été traités par l'atoxyl dans le courant de 1910.

Trois sont morts, un est en très mauvais état, le cinquième est en fuite.

3° Trois malades qui n'ont également plus reçu d'injections d'a.ph.gl. ont été traités l'un par l'atoxyl et l'orpiment (décès), les deux autres par l'atoxyl et la solution de Loeffler ; l'un est mort, le second est en médiocre état au 30 avril 1911.

4° Quatre malades qui ont été traités de nouveau par l'a. ph. gl. en 1910, (2 à 7 g. de médicament au total) ont été en outre soumis soit au traitement atoxyl-orpiment, soit au traitement atoxyl-solution de Loeffler. De ces quatre malades trois sont vivants aujourd'hui et sont : un en médiocre état, deux en très mauvais état.

En résumé, au 30 avril 1911, sur une série de 33 malades traités par l'arsénophénylglycine en 1909, 2 ont disparu, 25 sont morts, 6 sont vivants. Sur ces 6 derniers malades, 3 sont en très mauvais état, 2 en médiocre état, 1 en bon état.

Il était intéressant d'apporter au début de notre communication ces résultats dont le rapprochement avec les observations que nous avons faites nous-mêmes, depuis 1910, sur l'emploi de l'arsénophénylglycine dans la trypanosomiase humaine, offre, pensons-nous, quelque intérêt.

L'arsénophénylglycine a été le médicament employé comme premier traitement chez trente-trois nouveaux malades que nous avons soumis à ce produit. Pour juger de la valeur thérapeutique de ce sel arsenical, nous nous sommes donc placés dans de bonnes conditions d'expérimentation (1).

Nos malades se classent en trois séries :

1° Malades traités par l'a.ph.gl. seule ;

2° Malades soumis à un traitement mixte : a.ph.gl.-orpiment ;

3° Malades traités d'abord par l'a.ph.gl. et mis ensuite au traitement atoxyl ou atoxyl-orpiment.

Malades de la première série. — Ces malades, traités par l'a. ph.gl. seule, au nombre de 22, ont reçu d'emblée une dose qui a varié entre 1 g. et 3 g. 50. Cette dose était renouvelée 1 ou 2 fois, à un intervalle aussi rapproché que le permettaient l'état

(1) Nos malades ont toujours reçu l'a.ph.gl. en injections sous-cutanées. La solution, au 1/20, était préparée extemporanément avec de l'eau stérile (distillée). Le sel arsenical qui avait été adressé à l'Institut Pasteur de Brazzaville par le prof. Ehrlich que nous remercions vivement, était en tubes, scellés sous le vide, et conservés à l'abri de la lumière.

de la paroi abdominale après la première injection, la bonne volonté du patient et la prudence avec laquelle il nous fallait agir, étant donné la toxicité du produit arsenical employé.

Nous avons ainsi injecté à ces malades de 3 à 7 g. d'a.ph.gl., le plus habituellement en 2 doses, injectées à 6-30 jours d'intervalle, ordinairement 10-12 jours.

Sur 22 malades de cette série, 5 ont pris la fuite après la première injection et nous ne les avons plus revus. Les 17 malades qui restent se divisent en :

5 malades pris au début de la 2e période de la maladie. 4 d'entre eux sont en bon état, 9, 10, et 11 mois après la cessation de tout traitement ; le cinquième, qui avait été très amélioré a disparu 2 mois après ces injections.

6 malades, à la fin de la 2e période. Le traitement agit chez eux moins heureusement que chez les précédents. Nous enregistrons 2 décès et 2 améliorations légères, 2 malades seulement sont en assez bon état 2 à 6 mois après la cessation du traitement.

6 malades à la 3e période. Ceux-ci ne retirent qu'un léger bénéfice du traitement, puisque un seul d'entre eux, après 6 mois, accuse une amélioration nette ; 2 meurent 3 et 4 mois après le début du traitement et les 3 autres sont en très mauvais état 4 et 8 mois après les injections d'arsénophénylglycine.

Quelle a été l'influence de l'a.ph.gl. sur le poids des malades de cette première série ?

D'une manière générale, qu'il y ait eu ou non réaction locale (empâtement ou abcès) consécutive à l'injection du produit, nous notons, après le traitement, une diminution parfois notable du poids du malade, 2 et 3 kg. Nous avons même enregistré des chutes de poids de 5 et 6 kg. chez les malades qui avaient fait une réaction locale assez vive, sans abcès cependant. Cette diminution de poids est, en général, suivie d'une légère augmentation chez les malades qui sont au début de la 2e période. Dans un cas cependant, nous avons vu le poids du malade dépasser de 11 kg. le poids initial.

Le poids des malades qui sont à la fin de la 2e période, paraît dans l'ensemble plutôt subir une diminution du fait du traitement. Il y a lieu de remarquer que, même chez les malades dont l'état général a été nettement amélioré par l'a.ph.gl., le poids, qui baisse dès le début du traitement et subit après une courbe

ascendante, *reste cependant presque toujours inférieur au poids initial.*

Chez les malades à la dernière période, on note, malgré le traitement, une diminution constamment régulière du poids.

Nous avons retenu l'action produite localement par les injections d'a.ph.gl. chez les 17 malades de cette 1re série. Sur 37 injections, *qui toutes ont été douloureuses,* 19 furent suivies d'empâtement plus ou moins étendu ou d'abcès, soit dans 51 % des cas.

Il y a toutefois lieu de remarquer que, chez ces malades, les réactions n'ont pas été les mêmes chez les individus en bon état et chez les individus en mauvais état. C'est ainsi que:

13 injections pratiquées chez des malades au début de la 2e période, donnent dans 4 cas une réaction locale (2 abcès, 2 empâtements), dans 9 cas aucune réaction.

14 injections, pratiquées chez des malades à la fin de la 2e période, donnent 9 fois une réaction locale (3 abcès, 6 empâtements), aucune réaction dans 5 cas.

10 injections pratiquées chez des malades à la 3e période donnent une réaction locale dans 6 cas (1 abcès, 5 empâtements), aucune réaction dans 4 cas.

Il semblerait donc qu'il faille conclure de ces constatations que *l'a.ph.gl. est moins bien supporté par les individus en mauvais état que par ceux qui sont en bon état.* Nous revenons plus loin sur cette question.

Malades de la deuxième série. — Trois malades seulement ont été soumis au traitement mixte arsénophénylglycine-orpiment. L'a.ph.gl. était donné par doses de 1,50 g. tous les 20 ou 30 jours. Dans l'intervalle, le malade absorbait de l'orpiment, sous forme de pilules, aux doses journalières de 25-75 cg.

Ces trois malades, à la fin de la deuxième période, ont respectivement reçu 7,50 a.ph.gl. et 20,35 g. orpiment; 12 g. a.ph.gl. et 22 g. 50 orpiment; 7 g. 50 a.ph.gl. et 11 g. 20 orpiment.

Les deux premiers, en assez bon état en décembre dernier, sont aujourd'hui en moins bon état, 12 mois et demi après le début du traitement. Le troisième est en fuite, en médiocre état, depuis le 5 septembre 1910.

Nous ne notons pas d'augmentation de poids chez les deux premiers malades de cette série; chez le troisième en revanche, le poids est passé en 4 mois de 54 kg. à 59 kg, cette aug-

mentation de poids ne s'expliquant d'ailleurs que par la bouffissure énorme du visage et l'œdème du tronc que l'on constate chez le malade.

Chez les 3 malades de notre 2e série, nous avons eu à pratiquer 18 injections d'arsénophénylglycine. 5 n'ont amené aucune réaction locale ; 13 ont été suivies d'empâtement (11) ou d'abcès (2). Ces deux chiffres 13 et 5 peuvent être rapprochés de ceux que nous donnions plus haut au sujet des réactions consécutives aux injections d'a.ph.gl. chez les malades à la fin de la 2e période (série 2) et qui étaient, pour 14 injections, de 5 cas non suivis de réaction locale, et de 9 cas suivis d'empâtement ou d'abcès.

Malades de la troisième série. — Ces malades, au nombre de huit, traités d'abord par l'a.ph.gl., ont été ensuite soumis à un autre traitement.

3 ont été mis au traitement au début de la 1re période.

4 à la fin de la 2e période.

1 à la 3e période.

Les 3 premiers malades ont reçu chacun de 1 g. 50 à 2 g. d'a.ph.gl. sous la peau du flanc, puis ont subi une série d'injections d'atoxyl alternant, chez deux d'entre eux, avec l'ingestion d'orpiment. Ces malades étaient en bon état 5 à 6 mois après le début du traitement. Deux d'entre eux ont été dirigés sur leur pays d'origine, le Dahomey ; le 3e, aujourd'hui en fuite, était en bon état en décembre 1910.

Les 4 malades à la fin de la deuxième période, ont reçu respectivement les doses de 1 g., 1 g. 50, 9 g. et 10 g. 50 d'a.ph.gl. et de 7 g. 25, 6 g. et 12 g. d'atoxyl, accompagné ou non d'orpiment. Ces malades ont tous été améliorés légèrement par la médication, 13, 9 et 11 mois après le début du traitement. Un seul de ces malades que l'on pouvait considérer comme en bon état, cinq mois après le début du traitement, a été rapatrié au Dahomey.

Le malade de la troisième série, qui a été mis en traitement à la 3e période de son affection, a vu son état s'aggraver de façon constante, malgré les 4 g. 50 d'a.ph.gl., les 4 g. 90 d'atoxyl et les 7 g. d'orpiment qui lui ont été donnés en six mois, du 5 mai 1910 au 2 novembre 1910, date à laquelle nous l'avons perdu de vue.

Chez les malades de la série 3, le traitement a amené une légère augmentation de poids dans 6 cas sur 8 ; le malade mis au trai-

tement à la dernière période, a vu son poids baisser de façon constante.

Sur 19 injections pratiquées chez les malades de la série a.ph. gl.-atoxyl, l'a.ph.gl. a provoqué :

Parmi les individus au début de la deuxième période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de l'injection, dans 50 % des cas (2 sans réaction, 2 avec réaction).

Parmi les malades à la fin de la 2e période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de l'injection, dans 66 % des cas (4 sans réaction, 8 avec réaction).

Parmi les malades à la 3e période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de l'injection dans 66 % des cas (1 sans réaction, 2 avec réaction).

De l'ensemble des faits qui précèdent, on peut tirer les conclusions suivantes :

Il ne semble pas que l'arsénophénylglycine seul, donné à la dose totale de 5-7 g. répartie en deux injections faites à une dizaine de jours d'intervalle, soit un médicament à conseiller chez les malades trypanosomés qui ne sont pas en bon état apparent.

Les résultats encourageants obtenus au contraire chez les malades ainsi traités au début de la deuxième période, permettent d'espérer que, chez ces malades du moins, on pourra sans doute retirer un bénéfice sérieux du traitement. Nous estimons qu'il y a lieu cependant de poursuivre et d'étendre les essais sur de nouveaux malades *de cette catégorie*. Il sera possible alors de se prononcer sur la valeur du médicament.

Le traitement mixte a.ph.gl.-orpiment paraît avoir eu une influence assez heureuse sur l'évolution de la maladie chez les 3 malades qui ont été soumis à ce traitement. Les bons effets de la médication n'ont été cependant que passagers.

Le traitement mixte a.ph.gl.-atoxyl et a.ph.gl.-atoxyl-orpiment ne paraît intéressant à retenir que par ces deux faits : il amène une légère augmentation de poids chez la plupart des malades et produit une amélioration assez sensible, même chez les individus qui ont été mis en traitement à la fin de la deuxième période, résultat que nous avons déjà constaté avec le traitement mixte a.ph.gl.-orpiment et que l'a.ph.gl. seul s'est montré impuissant à atteindre.

Dans le traitement par l'arsénophénylglycine seule, nous avons cherché, suivant en cela les données d'Ehrlich et les conseils

de notre maître, M. Mesnil, à soumettre d'emblée nos malades à la dose limite de ce produit en deux injections aussi rapprochées que possible.

Cette dose limite paraît essentiellement variable suivant les sujets ; elle est, de ce fait, difficile à déterminer d'une façon précise. Il faut tenir compte, en effet, des sensibilités individuelles. Elle semble cependant osciller entre 2 et 4 g., doses qui ont parfois occasionné chez nos malades des éruptions médicamenteuses, signe manifeste d'un commencement d'intoxication.

Nous n'avons jamais dépassé la dose de 4 g. d'a.ph.gl. qui, injectée en une fois à 2 indigènes trypanosomés en bon état, a causé dans les deux cas un empâtement douloureux de la région où avait été faite l'injection, et dans les deux cas encore une éruption vésiculeuse qui se termina par une desquamation généralisée, se faisant par larges lambeaux épidermiques (1).

Une éruption de même nature a été enregistrée chez deux de nos malades de la série n° 1. Cette éruption s'est produite chez l'un après 2 injections de 3 g. 50 d'a.ph.gl. faites à 9 jours d'intervalle ; chez l'autre, après 2 injections de 3 g. et 2 g. d'a.ph.gl. faites à 22 jours d'intervalle. Chez ce dernier malade, l'éruption fut accompagnée d'un œdème considérable de la face et d'un prurit violent.

Nous notons encore chez une femme en bon état et après une seule injection de 2 g. d'a.ph.gl., l'apparition d'une éruption vésiculeuse, siégeant plus particulièrement aux plis du coude et de l'aisselle et sur l'abdomen, accompagnée de prurit. Cette éruption, qui s'était effacée en quelques jours, reparut à la suite d'une nouvelle injection de 2 g. d'a.ph.gl. faite 15 jours après la première.

Y a-t-il lieu, étant donné ces constatations, de rapprocher ou d'augmenter les doses d'a.ph.gl. que nous avons données ?

Deux doses de 3 g. 50 d'a.ph.gl. séparées l'une de l'autre par un intervalle de 8 à 10 jours sont à notre avis des doses limites qu'il ne faudra rapprocher que timidement. Il ne saurait être question de donner, à 24 ou 48 heures d'intervalle, deux doses de 3 ou 4 g. ; ce serait aller au devant d'accidents graves et même mortels.

(1) Ces deux indigènes ne rentrent dans aucune des 3 séries des malades dont il a été question plus haut.

Nous avons signalé, au cours de cette note, la fréquence de la réaction locale, consécutive à l'injection d'a.ph.gl., et sa plus grande fréquence chez les individus en mauvais état. Cette constatation est encore plus nette si l'on prend l'ensemble des malades de nos trois séries.

Nous voyons, en effet, que 74 injections d'a.ph.gl. ont causé 44 fois de l'empâtement, suivi ou non d'abcès, soit une réaction locale dans 59 % des cas. Mais, tandis que chez les individus bien portants, on ne constate de réaction locale que dans 35 % des cas, ce chiffre s'élève, chez les malades en mauvais état, à 66 %. Cette réaction locale, chez les malades en mauvais état, n'est cependant pas un fait d'observation constant, puisque 4 de nos malades en très mauvais état ont pu recevoir impunément des doses de 3 g. 50 d'a.ph.gl. Nous pouvons encore citer dans le même ordre d'idées le cas d'un ancien malade « Yokodjai », antérieurement traité par l'atoxyl, la couleur de benzidine Ph, l'émétique, etc., et à qui nous avons fait, en 1910, 12 g. d'a.ph.gl. en 9 injections. Ce malade, mort aujourd'hui (1), n'a jamais présenté de réactions locales consécutives aux injections d'a.ph.gl., bien qu'il fût en très mauvais état. De sorte qu'il est probable que la réaction locale déterminée dans le tissu cellulaire sous-cutané par les injections d'a.ph.gl. est dépendante, non seulement de l'état physique du sujet, mais encore de sa sensibilité individuelle vis-à-vis du composé arsenical.

Conclusions. — Les malades trypanosomés en bon état (1re période et début de la 2e) sont les seuls chez lesquels l'arsénophénylglycine, administrée en 2 injections à doses limites et aussi rapprochées que possible, peut à lui seul constituer un traitement qui paraît avoir une réelle valeur.

L'emploi de l'arsénophénylglycine seul ne donne aucun résultat chez les malades arrivés à une période avancée de la maladie.

L'emploi de l'arsénophénylglycine, en association avec d'autres composés arsenicaux, ne présente aucun avantage sur les différents traitements mixtes employés jusqu'à ce jour.

(*Institut Pasteur de Brazzaville, le 1er mai 1911.*)

(1) Il ne fait pas partie des malades de nos trois séries.

Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

De nombreux expérimentateurs ont mis en évidence l'action stérilisante de l'arsénophénylglycine. G. MARTIN et RINGENBACH ont signalé eux aussi cette action qu'ils disent « prolongée et énergique ». Au cours de nos essais de traitement de la trypanosomiase humaine avec l'a.ph.gl., nous avons pu nous rendre compte à notre tour, chez des malades exclusivement soumis à ce médicament, de la valeur, que peut présenter ce composé arsenical dans la prophylaxie de la maladie du sommeil.

C'est ainsi que sur une série de trypanosomés à différentes périodes de leur affection, des doses moyennes de 4 à 7 g. d'a.ph.gl. données en 2 ou 3 injections, ont fait disparaître pour un temps parfois très long les trypanosomes de la circulation périphérique des malades.

Nous n'avons pas trouvé de parasites flagellés dans le sang centrifugé des indigènes ainsi traités :

1 mois après l'administration de l'a.ph.gl. dans	1 cas
4	1 cas
5	1 cas
6	4 cas
7	1 cas
10	2 cas

Il en résulte qu'à ce point de vue particulier de la prophylaxie de la Trypanosomiase humaine, l'a.ph.gl. nous apparaît comme un médicament ayant une valeur incontestablement supérieure à celle de l'atoxyl (1).

L'emploi de l'a.ph.gl. en injections sous-cutanées présente cependant de sérieux inconvénients : la douleur occasionnée par l'injection, la réaction inflammatoire qui lui fait suite dans plus

(1) 2 malades qui avaient reçu 5 g. d'a.ph.gl. en 2 injections ont montré des trypanosomes nombreux dans le sang, l'un 3 mois, l'autre 1 mois 1/2 après la 2e injection.

de la moitié des cas, le repos qui en résulte obligatoirement pour l'indigène traité, feront toujours difficilement accepter cette médication par les malades.

Ces inconvénients disparaissent si l'on administre l'a.ph.gl. par la voie intra-veineuse. Dix malades, en effet, qui ont reçu ainsi des doses de 50 cg. à 2 g. en une seule injection, n'ont présenté aucun accident. Plus récemment, nous avons même injecté sans inconvénient 3 g. d'emblée. Les injections étaient faites dans une veine de l'avant-bras et la solution employée était soit au 1/10e soit au 1/20e, l'a.ph.gl. étant simplement dissous dans l'eau physiologique stérile.

Les injections ont toujours été bien supportées et n'ont jamais été douloureuses. Aucun phénomène particulier à enregistrer tant du côté de l'appareil circulatoire que du côté des reins.

Indépendamment des avantages que nous venons de signaler en faveur de l'injection intra-veineuse d'a.ph.gl., il faut encore considérer que, par cette voie, le médicament injecté est introduit rapidement et en totalité dans l'organisme. Il n'en est probablement pas de même dans le cas des injections sous-cutanées où l'absorption du produit injecté peut être retardée, ralentie ou diminuée du fait de la réaction inflammatoire du tissu cellulaire, réaction qui se produit dans la majorité des cas.

La possibilité de l'utilisation de la voie veineuse pour l'administration de l'a.ph.gl., mérite certainement d'être prise en considération. Elle nous offre un moyen de traiter l'indigène avec un médicament qu'il accepte avec quelque hésitation par la voie sous-cutanée ; les injections intraveineuses, d'une façon générale, sont, en effet, préférées par les indigènes, aux injections sous-cutanées, quel que soit le produit injecté.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig. -- Fréquence d'" Hymenolepis nana " dans la population infantile

Par H. FOLEY.

Presque tous les habitants des Ksours (1) du Sud-Oranais sont porteurs de vers intestinaux. Malgré une symptomatologie très fruste en apparence, et qui, chez des gens peu capables de s'observer, se réduit d'ordinaire à la simple affirmation de douleurs abdominales, il n'est pas douteux qu'une foule d'états mal définis ne soient attribuables à l'helminthiase, malgré les immunités de race et la résistance créée par une longue adaptation. Et pour le médecin attentif, si souvent hésitant devant les problèmes de la pathologie confuse de ces indigènes, il peut être intéressant de connaître la nature et la fréquence des parasites qui se rencontrent chez eux.

Les habitudes et le genre de vie des ksouriens du Sud-Oranais expliquent aisément ce parasitisme. Sédentaires et cultivateurs, vivant confinés dans des masures de terre desséchée ou s'occupant à la culture des jardins où ils utilisent à profusion, après l'avoir manipulé avec de la terre, l'engrais humain, buvant en toute saison l'eau des seguïas, canaux et rigoles d'irrigation qui sillonnent les palmeraies, consommant en abondance des légumes crus, des racines, de l'orge en herbe, les ksouriens de Figuig, en particulier, trouvent dans ces pratiques de multiples causes d'infestation.

La fréquence et l'intensité du parasitisme intestinal de ces Berbères sédentaires contrastent avec l'immunité presque complète des Arabes, nomades ou même temporairement fixés dans le pays, souvent même installés au voisinage des autochtones, mais

(1) Ksours, villages sahariens construits en briques d'argile desséchée au soleil.

qui vivent sous la tente et ne se livrent jamais à la culture des jardins (1).

La *géophagie* est fréquente chez les enfants de Figuig, comme elle l'est dans tous les ksours du Sud-Est marocain et du Tafilelt, d'après les renseignements que maints guérisseurs indigènes nous ont donnés. Mais cette perversion de l'appétit, si elle traduit souvent la dyspepsie gastro-intestinale des porteurs d'helminthes, se rencontre aussi chez des jeunes enfants dont les selles ne renferment pas d'œufs et chez qui les vermifuges restent sans action, et il ne semble pas qu'on doive lui accorder une grande importance étiologique eu égard à l'énorme proportion des individus parasités qui n'ont jamais été géophages.

Les géophages mettent surtout dans leur bouche, après l'avoir imbibée de salive, de l'argile empruntée aux murs des maisons et soumise par conséquent depuis longtemps à une extrême dessiccation.

Quoi qu'il en soit, exclusivement infantile chez nos ksouriens, la géophagie est favorisée par ce fait que les enfants du premier âge jouent constamment avec de la terre. Elle s'accompagne d'un cortège de troubles organiques qui font souvent au premier aspect reconnaître les géophages avérés à leur anémie extrême, à la pâleur spéciale et à la bouffissure des téguments, à une ectasie abdominale très prononcée, à un retard de développement très marqué. On note constamment de la diarrhée, souvent de la lientérie. La rate et le foie sont normaux. Les altérations du sang sont variées : hypoglobulie, lésions diverses des hématies devenues inégales, déformées, décolorées, géantes, polychromatophiles, corps en pessaire et corps en croissant, chromatolyse des polynucléaires, augmentation des hématoblastes, etc.

Comme on l'a fait remarquer souvent, soit chez les musulmans d'Algérie (2), soit chez les indigènes d'autres pays, la rareté de l'*appendicite* est en opposition avec la fréquence de l'helminthiase dans la population qui nous occupe. De fait, au cours de plus de quatre années de pratique, sur un ensemble d'au moins 30.000 consultants, Berbères sédentaires en grande majorité, nous n'avons observé qu'un cas d'appendicite chronique.

(1) On trouve 1 parasite sur 20 environ (Ascaris) chez les Arabes de la région.

(2) Brault. *Pathol. et Hygiène des indigènes musulmans d'Algérie*, Alger, 1905.

Cette rareté de l'appendicite, — que nous avons, croyons-nous, de bonnes raisons d'admettre, bien qu'on ait exceptionnellement l'occasion de faire des constatations nécropsiques qui pourraient révéler des lésions passées inaperçues pendant la vie, — est dûe probablement, comme le fait observer Weinberg pour les Arabes tunisiens (1), au régime alimentaire des ksouriens, qui sont essentiellement végétariens, et qui, pendant une grande partie de l'année, se nourrissent presque exclusivement de dattes. On sait (Metchnikoff) l'action favorable qu'exerce sur la flore intestinale la haute teneur en sucre de ces derniers aliments.

*

* *

Les Figuiguiens que nous avons examinés pendant une période de quelques mois au point de vue du parasitisme intestinal étaient des malades que les affections les plus diverses amenaient au dispensaire indigène de Beni-Ounif-de-Figuig. Cette enquête a porté sur 214 sujets des deux sexes, de tout âge au-dessus d'un an, de toute condition, — chiffre relativement élevé si l'on tient compte de la difficulté de poursuivre des investigations de ce genre chez des musulmans marocains.

Les selles ont toujours été examinées en totalité; on a fait en général pour la recherche des œufs d'helminthes un seul prélèvement immédiat, et l'examen d'une seule lamelle, après dilution d'une parcelle des fèces dans l'eau physiologique. Les résultats sont donc certainement au-dessous de la réalité. Ils sont résumés dans le tableau suivant qui indique la proportion des individus parasités répartis en catégories par âge, le genre des parasites et les associations parasitaires.

90 % des ksouriens de Figuig sont porteurs d'helminthes.

Cette infestation parasitaire apparaît dès le jeune âge, avant le sevrage, qui est tardif chez ces indigènes. Elle persiste jusqu'à l'âge le plus avancé, sensiblement avec la même intensité.

Les seuls individus indemnes sont les membres des familles aisées, les lettrés qui ne s'adonnent guère à la culture des jardins.

Le nombre des vers intestinaux est souvent élevé, attesté par l'abondance des œufs dans les fèces ou par les résultats du traitement: nous avons noté plusieurs fois l'expulsion de 20, 30, 35 Ascarides; un de nos malades a rejeté 7 Ténias inermes.

(1) Weinberg. *Archiv Inst. Pasteur Tunis,* II, 1907.

TABLEAU I

Nombre des examinés	Age	Parasités	Non parasités	Par un seul parasite				Par 2 parasites				Par 3 parasit.
				Ascaris	Trichocéphale	Tœnia inerme	*Hymenolepis nana*	Ascaris + Trichocéphale	Ascaris + *Hymenolepis nana*	Ascaris + Tœnia inerme	Ascaris + Oxyure	Ascaris + Trichocéphale + Tœnia inerme
16	de 1 à 5 ans . .	13 81 0/0	3	8	»	»	3	»	1	»	1	»
96	de 5 à 15 ans. .	89 92.5 0/0	7	68	2	»	1	13	4	»	1	»
60	de 15 à 30 ans .	56 93 0/0	4	48	»	1	»	5	»	1	»	1
36	de 30 à 50 ans .	30 83 0/0	6	23	»	2	»	5	»	»	»	»
6	au-dessus de 50 ans.	6	»	3	1	»	»	1	»	1	»	»
214		194 90 6 0/0	20 9 4 0/0	150 70 0/0	3 1.4 0/0	3 1.4 0/0	4 2 0/0	24 11 0/0	5 2 0/0	2 1 0/0	2 1 0/0	1 0.5 0/0

Par ordre de fréquence, on trouve l'*Ascaride*, le *Trichocéphale* (plus commun dans la deuxième enfance), l'*Hymenolepis nana* chez les enfants, le *Ténia inerme* chez les adultes. L'*Oxyure* paraît rare ; nous n'avons constaté que 2 fois la présence d'Oxyures adultes dans des selles où les œufs étaient très peu nombreux.

Les associations parasitaires sont fréquentes. Nous n'avons jamais trouvé d'œufs d'*Ankylostome*. Ce parasite, qui a été signalé dans le Tell oranais, à Mostaganem, par Ferrier (1), est commun aussi dans certaines oasis du Sud tunisien et du Sud algérien, où Etienne Sergent et de Mouzon l'ont signalé dans le Hodua (2). Nous l'avons particulièrement recherché chez les géophages. Il est probable qu'il n'existe pas dans la région de Figuig, où, même dans les palmeraies, l'extrême sécheresse du climat doit s'opposer à son développement.

La fréquence relative du *Tænia saginata* chez les Figuiguiens paraît être de date récente. Ces ksouriens ne possèdent que des troupeaux de chèvres, de rares moutons dont ils consomment la viande. Ils y ajoutaient jadis occasionnellement de la viande de mouflon, de chameau, très rarement de la viande de bœuf. Mais depuis notre installation à Beni-Ounif (1903), ils se procurent tous les déchets d'abatage des bœufs tués pour l'alimentation des troupes et en font usage après une cuisson ou un rôtissage sommaires.

L'*Eosinophilie sanguine* est, suivant la règle, habituellement élevée chez les ksouriens porteurs de vers intestinaux que nous avons examinés. Sur 138 individus parasités pris au hasard, la moitié, comme l'indique le tableau suivant, ont une éosinophilie supérieure à 4 % des leucocytes.

(1) *Archives de Parasitologie*, 1905.
(2) Etienne Sergent et de Mouzon, *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1910.

Tableau II

Nombre des examinés	Age	Proportion des éosinophiles					
		0 à 2 o/o	3 à 4 o/o	5 à 7 o/o	8 à 10 o/o	10 à 15 o/o	15 à 18 o/o
14	de 0 à 5 ans	5	3	3	2	1	»
60	de 5 à 15 ans.	13	14	18	7	8	»
40	de 15 à 30 ans.	10	8	14	7	»	1
21	de 30 à 50 ans.	10	4	6	»	1	»
3	au-dessus de 50 ans . .	1	1	1	»	»	»
138	Totaux	39	30	42	16	10	1
		69		69			

Nous n'avons pas relevé cependant chez nos malades les hauts pourcentages que nous avions trouvés, en 1908, avec le docteur Edm. Sergent (1), à l'examen du sang des ksouriens de régions plus méridionales du Sahara oranais, où d'autres causes interviennent peut-être pour expliquer l'éosinophilie.

Il n'y a pas de relation nette entre l'augmentation des éosinophiles et l'âge des malades, ni avec le nombre des parasites rejetés après traitement.

*

* *

Un des vers intestinaux que nous avons rencontrés paraît intéressant en raison de sa fréquence relative, c'est l'*Hymenolepis nana* von Siebold, 1852, Ce parasite, identifié par certains auteurs avec *H. murina* (Dujardin, 1845), a été découvert au Caire, par Bilharz, en 1851. C'est le plus petit des Cestodes parasites

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1910.

de l'homme (Blanchard). On connaît sa distribution géographique en Europe, en Amérique, au Japon, au Siam. Il a été également signalé en Egypte, où il serait commun.

Il semble être particulièrement fréquent dans la population infantile de Figuig: nous l'avons rencontré 4 fois chez 16 enfants de 1 à 5 ans, 5 fois chez 59 enfants de 5 à 10 ans. Il est certainement plus commun que ne l'indiquent ces chiffres, les œufs nous ayant toujours paru rares dans les selles, sauf dans un cas où ils étaient assez nombreux chez un petit malade qui, après administration de fougère mâle, a rendu des centaines d'*Hymenolepis* (1).

A cause de sa petite taille, ce parasite, lorsqu'il est peu abondant, est difficile à découvrir dans les fèces. Mais la recherche des œufs, dont la structure est très caractéristique, permet aisément de déceler sa présence par l'examen microscopique. Les descriptions et les figures des auteurs classiques sont pour la plupart inexactes; nous insisterons donc sur quelques particularités de la structure de l'œuf.

R. Blanchard (2) décrit à l'œuf d'*Hymenolepis nana* « trois membranes d'enveloppe, anhistes, transparentes et fortement écartées les unes des autres », dont la moyenne ou chorion « normalement plissée sur elle-même » aurait été « méconnue par Grassi et Senna et prise par eux pour un simple filament élastique perdu au sein de la substance granuleuse ». En réalité il n'y a pas de membrane moyenne, et différents auteurs (3) ont constaté l'existence des filaments décrits pour la première fois par Grassi (1886).

L'œuf mûr d'*Hym. nana,* dans les selles examinées fraîches, diluées ou non dans l'eau physiologique, se distingue très facilement des œufs d'autres Cestodes parasites de l'homme par ses dimensions et par la présence de deux membranes bien distinctes entourant un onchosphère armé de six gros crochets. Ordi-

(1) Nous en avons remis un certain nombre à M. Weinberg, et à son assistant M. Romanowitch, de l'Institut Pasteur, que nous remercions d'avoir bien voulu examiner ces vers et confirmer leur détermination.

(2) R. Blanchard, *Hist. zoolog. et médic. des Téniadés du genre Hymenolepis,* Weinland. Paris 1891.

(3) On se reportera utilement à la bonne description et à la figure données par Brayton H. Ransom. *On account of the Tapeworms of the genus Hymenolepis parasitic in man- Hygienic laboratory Bull.* Washington, sept. 1904 et juin 1906.

nairement elliptique, rarement arrondi, l'œuf a des dimensions assez variables. Un très grand nombre de mensurations nous ont donné les chiffres extrêmes suivants :

Œufs elliptiques. { Membrane externe. . . . 44 à 52 μ / 36.5 à 44 μ ; Membrane interne . . . 28.5 à 36 μ 5 / 24.5 à 31 μ }

Œufs sphériques. { Membrane externe, diam. 38 à 45 μ ; Membrane interne, diam. 27 à 36 μ }

Les membranes sont anhistes, très transparentes, épaisses d'environ 1 μ ; l'interne porte à chaque pôle un très petit tubercule souvent difficilement visible, ou deux mamelons contigus paraissant correspondre à une interruption de la membrane à ce niveau. De cette petite saillie polaire, partent un certain nombre de filaments hyalins (3, 4, ou davantage) qui serpentent dans l'intervalle compris entre les deux membranes. On voit souvent

ces filaments se terminer par un très petit renflement au contact de la membrane externe. Comme ils se déroulent dans des plans différents, il est difficile de les suivre et surtout d'en donner une représentation exacte. Il est malaisé aussi de préciser leurs relations avec les pôles de la membrane interne d'où ils semblent bien diverger. Mais on les met parfaitement en évidence dans les embryophores, qu'on a dilacérés par écrasement, et leur existence ne saurait être mise en doute. La substance qui remplit l'intervalle entre les deux membranes est grossièrement granuleuse à la périphérie, au contact de la membrane externe dont on

la voit se détacher parfois (1), claire et hyaline au contact de la membrane interne. Celle-ci est fortement écartée de l'onchosphère qui est irrégulièrement sphérique et porte 6 crochets dont la longueur varie de 11 μ 5 à 13 μ 5 (le plus souvent 12 à 13 μ). Dans l'œuf mûr, les 6 crochets sont disposés presque parallèlement en un faisceau souvent placé en face d'un des pôles. Les 4 crochets externes, ordinairement superposés deux à deux, sont fortement recourbés dans leur moitié supérieure, en forme de serpe à concavité externe ; ils sont plus épais, plus massifs, plus fortement recourbés et présentent une racine médiane beaucoup plus nette que les deux crochets intermédiaires.

L'*H. nana* adulte est long de 12 à 20 millimètres, le plus souvent, à l'état vivant ; il n'est pas rare cependant de trouver des exemplaires qui atteignent 25 et 30 mm. ; nous n'en avons pas recueilli de plus grande taille.

Ce parasite semble être particulièrement tenace. L'extrait éthéré de Fougère mâle provoque aisément son expulsion, mais nous a donné presque toujours des résultats incomplets ; les récidives constatées s'expliquent d'ailleurs peut-être par les conditions d'infestation qu'il serait intéressant de pouvoir préciser.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

M. Brumpt. — La rareté de l'appendicite chez les Arabes est due vraisemblablement à la race et peut-être aussi au régime alimentaire habituel fortement végétarien. Il est difficile d'en tirer la moindre conclusion défavorable quant au rôle des helminthes, car, si ces dernières sont, dans nos régions, une cause fréquente d'appendicite, cette dernière maladie est due plus souvent encore à des corps étrangers (calculs de matière fécale, pépins de fruits divers, etc.). Or, chez les Arabes, bien que n'ayant pas fait d'autopsie, je crois pouvoir affirmer que leur appendice doit renfermer souvent les volumineux pépins de figues de Barbarie ou de raisin, qui servent à alimenter plusieurs mois par an les indi-

(1) Quand on examine des œufs altérés, dans des selles émises depuis longtemps, ou diluées dans de l'eau glycérinée ou du lactophénol, la substance qui occupe l'intervalle compris entre les deux membranes se décolle souvent de la membrane externe, et la zône périphérique, granuleuse, paraît limitée par un contour ondulé qui peut donner l'apparence d'une 3e enveloppe, mais qui n'est jamais différencié en membrane. Nous ne nous expliquons pas autrement les divergences qui existent à ce sujet dans les descriptions des auteurs.

gènes d'Algérie. Ces corps étrangers, au moins aussi fréquents, sinon plus, que les vers intestinaux, doivent être très bien tolérés par l'appendice des indigènes algériens végétariens et soigneusement triés par la sélection naturelle.

M. Moty. — Je suis également d'avis que la race joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'appendicite, car j'ai rencontré en Algérie, un cas très net d'appendicite sur un Européen né en Algérie, tandis que je n'en ai jamais rencontré chez les Arabes; je dois ajouter que dans les quelques autopsies d'Arabes que j'ai faites, je n'ai jamais rencontré non plus de corps étrangers de l'appendice, bien que les noyaux de figues de Barbarie forment assez souvent des masses considérables dans le rectum des indigènes qui consomment une grande quantité de ces fruits et qui viennent se faire délivrer dans nos hôpitaux.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. V, n° 1.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XV, n°s 10, 11 et 12.
Archivos da Sociedade de Medicina e cirurgia de São Paulo, t. II, n° 4, avril 1911.
Bulletin médico-chirurgical d'Indochine, t. II, n° 4, avril 1911.
Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 12.
Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LI, n° 2.
Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIV, n° 10.
Sleeping sickness bureau, t. III, n° 27.
Tunisie médicale, t. I, n° 5.
Yellow fever bureau, t. I, n° 1.

VOLUMES ET BROCHURES.

GILRUTH. Spirochætæ in lesions affecting the pig.
— Note on the existence of spirochætosis affecting fowls in Victoria.
— Note on a hæmogregarine in the blood of *Varanus varius.*
The american Society of tropical medicine, 1910, t. V.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.